bestimmt.

Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.

ÜBER DEN

BAU UND DIE HISTOGENESE

DER

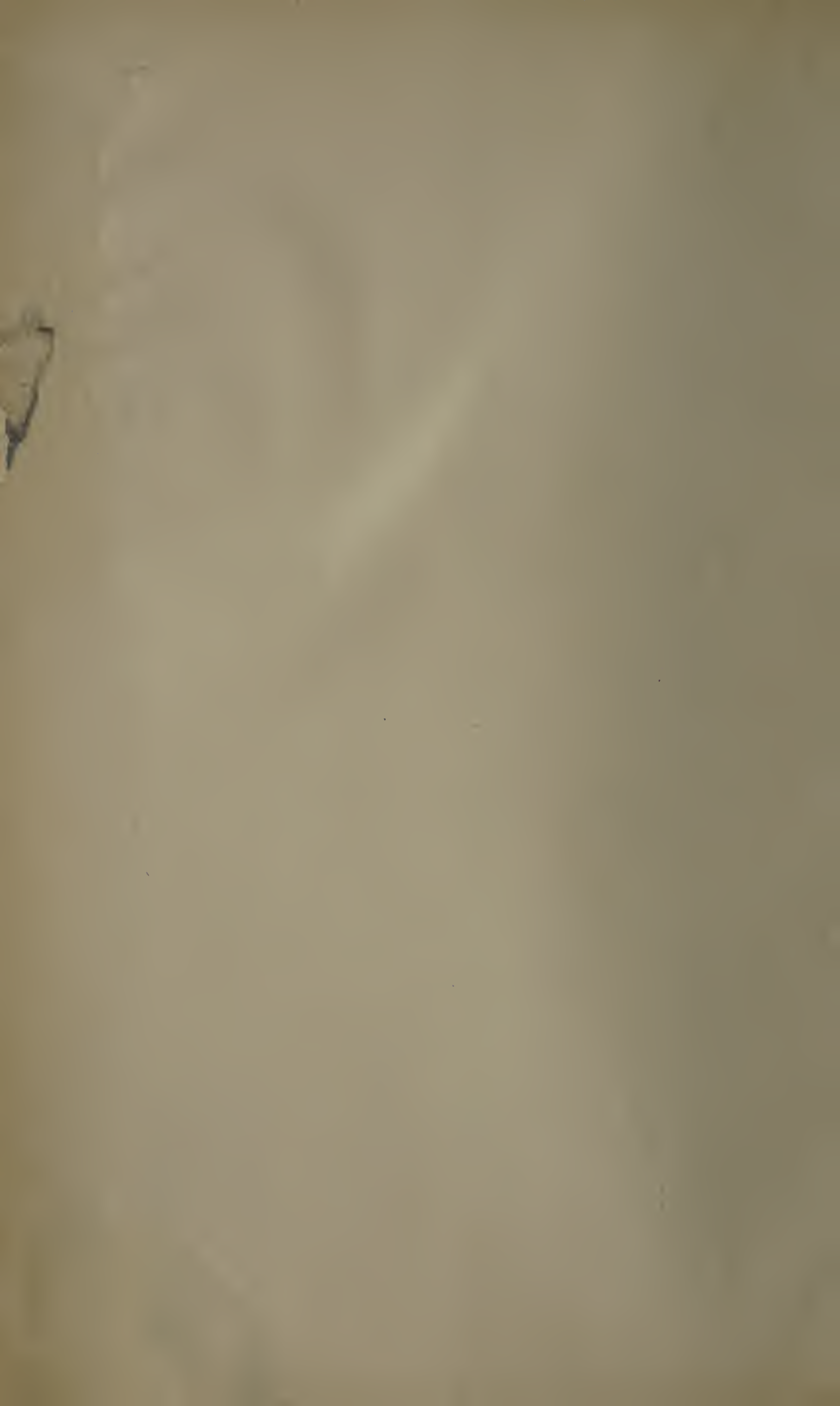
PLACENTARGESCHWÜLSTE.

DER HOHEN
MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT BRESLAU
BEHUFS SEINER
HABILITATION ALS PRIVATDOCENT
VORGELEGT UND
SONNABEND, DEN 10. JANUAR 1903, VORMITTAGS 10¼ UHR IN DER
AULA LEOPOLDINA DER KÖNIGLICHEN UNIVERSITÄT
ÖFFENTLICH VERTHEIDIGT VON

DR. ARTHUR DIENST,
OBERARZT AN DER KGL. UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK.

Opponenten:
Dr. med. ERNST STORCH, Privatdocent an der Universität Breslau und Assistent an der Universitätspoliklinik für Nervenkrankheiten.
Dr. med. GEORG KUNICKE, Volontärarzt an der Kgl. Universitäts-frauenklinik zu Breslau.

STUTTGART
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT
1903.



HERRN

GEHEIMRATH KÜSTNER

IN DANKBARER VEREHRUNG

ZUGEEIGNET.



In seiner „Ein Fall von Chorionangiom“ betitelten und vor 2 Jahren veröffentlichten Abhandlung über Placentargeschwülste äussert sich Beneke, es sei die Pathogenese sowohl als auch die klinische und theoretische Bedeutung der Placentartumoren so wenig aufgehellt, dass die heutigen Anschauungen noch nicht wesentlich über diejenigen aus dem Jahre 1798 hinausgingen, als von Clarke zum ersten Male ein Tumor dieser Art beschrieben worden sei. Jedenfalls lohne es sich noch sehr, neue Fälle dieser Tumoren, welche als echte Blastome eines fötalen Gewebes ein besonderes Interesse beanspruchen dürften, mitzutheilen.

Diese Worte habe ich insofern beherzigt, als ich Gelegenheit nahm, einen Plarcentatumor in der medicinischen Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1900 zu demonstriren. Leider ist die kurze Notiz darüber, welche die Allgemeine medicinische Centralzeitung daraufhin brachte, von keinem der gynäkologischen Referatblätter berücksichtigt worden. Bald darauf erschien eine neue Arbeit über Chorionangiome von Oberndorfer, in welcher er auffordert, so lange die Frage über den Entstehungsmodus dieser Geschwülste noch nicht klargelegt sei, jeden neu beobachteten Fall dieser Art zu beschreiben, da jeder wieder neue Gesichtspunkte ergeben könne. Diese Mahnung, sowie der Umstand, dass mir ein günstiger Zufall abermals Tumoren dieser Art in die Hände spielte, mag es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn ich

über die von mir in 2 Fällen beobachteten Placentargeschwülste im Zusammenhang ausführlicher berichte, zumal ein kleiner Tumor, den ich in lückenlose Serienschnitte zerlegen konnte, vielleicht zur Klärung der bisher noch dunklen Histogenese dieser Tumoren beizutragen vermag.

Bevor ich die Disposition gebe, die dieser Abhandlung zu Grunde liegt, möchte ich den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, durch welche die in Rede stehenden Placentargeschwülste ans Tageslicht kamen, kurz schildern und sodann will ich die makroskopische und mikroskopische Beschreibung der Placentartumoren folgen lassen.

1. Fall.

Geburtsverlauf: Die Hebamme, welche die Nachgeburt überbrachte, gab die Auskunft, dass die 44 Jahre alte, XVII-para bisher stets gesund gewesen sei; alle Geburten seien spontan verlaufen. Auch die jetzige Gravidität sei normal gewesen, nur in der allerletzten Zeit hätte die Frau eine leichte Schwellung der Füsse bemerkt. Bei der Geburt, welche in I. Schädellage erfolgt sei, sei eine abnorme Menge Fruchtwasser abgeflossen. Nach der spontanen Geburt eines kräftigen Knaben sei auch die Nachgeburtsperiode ohne Besonderheiten verlaufen, doch sei ihr in der Placenta ein eigenthümlicher Knoten aufgefallen, der sie veranlasst hätte, die Placenta zur Begutachtung nach der Klinik zu bringen. Ferner sei es auffallend gewesen, dass das Kind zwar gleich nach der Geburt geschrieen hätte, dass es aber ganz blau im Gesichte gewesen sei und es auch jetzt noch wäre.

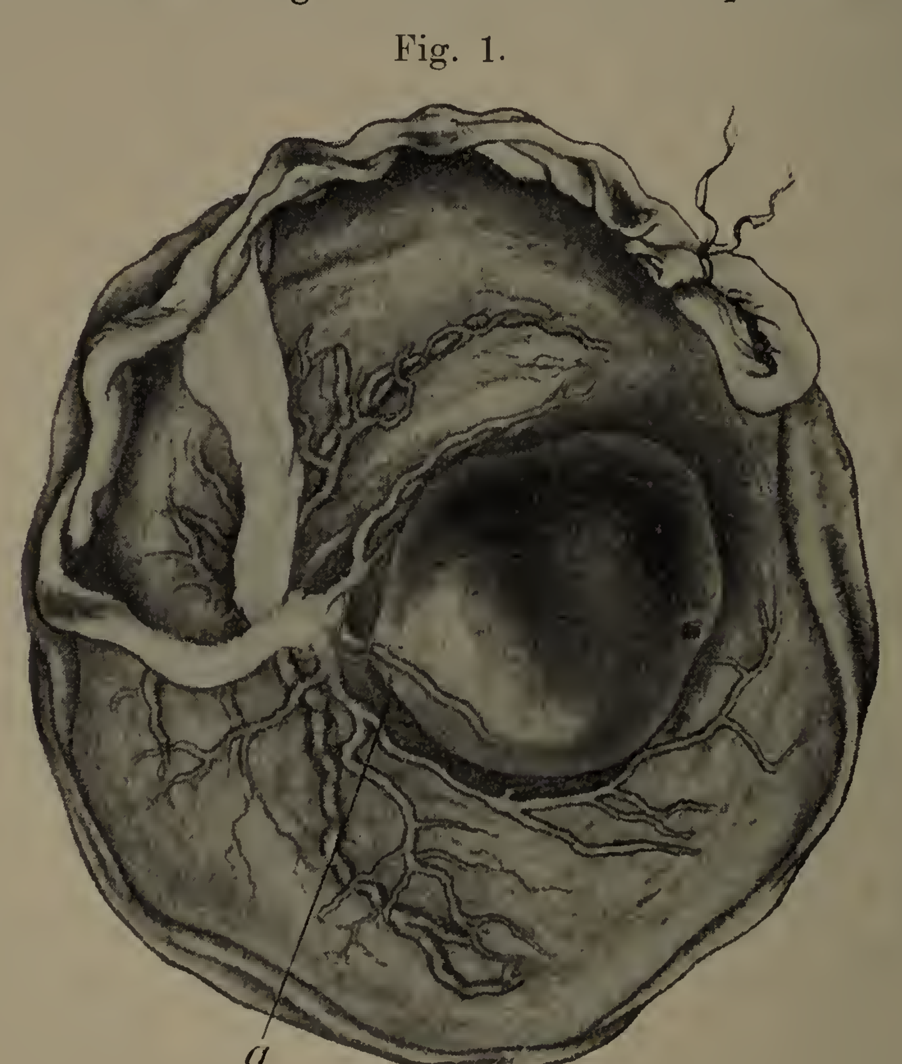
Ich suchte nun die Puerpera und ihr Kind auf und konnte ausser hochgradigen Varicen der Ober- und Unterschenkel und leichtem Oedem der Knöchelgegend bei ihr nur eine allgemeine Arteriosklerose constatiren. Das Kind war tief cyanotisch, hatte ein gedunsenes Gesicht und zeigte in beiden Sclerae pericorneale Blutergüsse. Auch waren die unteren Extremitäten, sowie der Handrücken geschwollen. Das Kind machte aber sonst keinen krankhaften Eindruck. Am Herzen liessen sich hauchende Geräusche an allen Ostien wahrnehmen. Man hätte, wäre der Tumor in der Placenta nicht gewesen, am ehesten an einen congenitalen Herzfehler denken müssen. Aber schon nach 3 Tagen waren bei diesem Kinde nicht blos die Cyanose und die Oedeme, sondern auch die Herzgeräusche vollkommen geschwunden. Auch waren die Blutergüsse in den Sclerae theilweise schon resorbirt. Das Wochenbett verlief weiterhin normal, Das Kind gedieh. Mutter und Kind befinden sich auch heute, d. h. nach 2½ Jahren, wohl.

Makroskopischer Befund an der Placenta: Die in Rede

stehende Placenta ist 20 cm lang und ebenso breit und 1 1/2—2 cm dick. Die Eihäute auffallend dick. Die 45 cm lange Nabelschnur, links gewunden, zeigt bohnengrosse, varicöse Ausbuchtungen im Bereiche der Nabelvene, während die Nabelarterien im Bereich der Nabelschnur nichts Abnormes aufweisen. Die an der fötalen Oberfläche der Placenta sichtbaren Gefässe sind stark injicirt. Die Nabelschnurinsertion ist fast central (cf. Abbildung Fig. 1). 2 cm von der Nabelschnurinsertion entfernt findet sich eine fast faustgrosse, 10 cm lange, 8 cm breite, 5 cm dicke, eiförmige Geschwulst, welche die fötale Fläche der Placenta stark vorbuckelt. Sie wird an ihrer Oberfläche lediglich vom Chorion und Amnion bedeckt, unten und seitlich vom Gewebe der Placenta umhüllt. Dabei ist die Grenze zwischen Tumor und benachbarter Gewebsschicht so scharf ausgeprägt, dass der Tumor wie ein Fremdkörper inmitten des Placentargewebes erscheint. Er lässt sich auch nach Spaltung des ihn bedeckenden Chorion aus dem ihn umhüllenden Placentarbett leicht herausheben, da nirgends Verwachsungen zwischen ihm und der Nachbarschaft bestehen. In Sonderheit ist auch kein Uebergang von Zotten in die Geschwulst zu erkennen. Nur an einer linsengrossen Stelle ist eine feste Verwachsung zwischen Chorion frondosum und Tumorgewebe zu constatiren. Dort senkt sich ein aus der Arteria umbilicalis kommender Gefässast in den Tumor ein. Ein kleines, arterielles Gefäss, welches ausserdem über die fötale Oberfläche des Tumors im Chorionbindegewebe verläuft und bei oberflächlicher Betrachtung sich in den Tumor einzusenken scheint, zieht, wie man bei genauerer Präparation erkennt, über ihn weg, um sich schliesslich in das benachbarte Placentargewebe zwischen Tumor und Rand der Placenta einzusenken. Ein zweites Gefäss, eine Vene, kommt fast entgegengesetzt von der Einsenkungsstelle der Arterie aus der der uterinen Placentarfläche zugewandten Basis des Tumors und geht schliesslich in die Vena umbilicalis über. An der Basis des Tumors ist eine tiefe Rinne sichtbar. In derselben verläuft, ohne mit dem Tumor verwachsen zu sein, ein grosses, arterielles Gefäss von der Dicke der Nabelarterie. Es ist stark verkalkt, thrombosirt und macht den Eindruck, als hätte es durch Compression von Seiten des Tumors viel zu leiden gehabt; denn es ist ganz platt gedrückt. Es verläuft an der Basis des Tumors entlang, senkt sich seitlich ins Placentargewebe ein und lässt sich bei weiterer Präparation als der Hauptstamm der einen Arteria umbilicalis (cf. Fig. 1a) erkennen. Als ein Nebenast dieses Gefässes hat die den Tumor versorgende Arterie zu gelten. Diese jedoch ist nur leicht verkalkt, und ist für den Blutstrom vollkommen durchgängig. Denn ihr Ursprung aus der in Rede stehenden, grösseren, thrombosirten Arterie befindet sich an einer Stelle derselben, an welcher eine Verödung ihres Lumens noch nicht erfolgt ist.

Die Oberfläche des Tumors ist im Grossen und Ganzen glatt und rund, doch findet man bei genauerer Besichtigung einzelne stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, flache Erhabenheiten. Auf dem Durchschnitt ist der Tumor, welcher eine festweiche Consistenz besitzt und sich wie Lebergewebe anfühlt, buntscheckig, indem dunkelblaurothe, weichere Partien des Tumors mit helleren, rothbraunen, festeren Bezirken abwechseln. Die letzteren liegen mehr in der Peripherie, verlieren sich

Fig. 1.



nach dem Centrum zu, während die dunkelblaurothen Partien im Centrum prävaliren gegenüber der Peripherie. Demgemäss ist auch die Consistenz in der Randzone des Tumors fester und derber als in den centralen Bezirken.

Der Tumor wurde in Zusammenhang mit der Placenta in 4%iger Formalinlösung und später in 70%igem Alkohol aufbewahrt. Aus dem in dieser Weise gehärteten Tumor wurden an den verschiedensten Stellen Gewebspartien herausgeschnitten; ebensolche aus der Nabelschnur, den Eihäuten, dem die Hülle des Tumors bildenden Placentargewebe und dem vom Tumor entfernter gelegenen Placentarparenchym. Diese Gewebsstücke wurden sodann nach sorgfältiger Härtung in Alkohol mit steigender Concentration in Celloidin eingebettet und schliesslich mit dem Mikrotom geschnitten. Gefärbt wurden die Schnitte mit Alaunkarmin, Alaunkarmin-Pikrinsäure, mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin. Ferner wurde, wo es

angängig erschien, die van Gieson'sche Färbung, die Weigert'sche Fibrinfärbung und die Resorcinfärbung auf elastische Fasern nach Weigert vorgenommen.

Mikroskopischer Befund: Die Nabelschnur zeigt ausser ödematöser Durchtränkung nichts Abnormes, jedenfalls ergiebt sich auch kein Anhalt für Lues oder für irgend eine pathologische Veränderung der kindlichen Gefässe.

Das die Oberfläche des Tumors bedeckende Amnion, sowie überhaupt das Amnion, zeigt eine unregelmässige Beschaffenheit seiner Epithelien in Gestalt und Grösse. Oft finden sich auch in einer Zelle mehrere Kerne vor. Das Chorion dagegen lässt eine normale Beschaffenheit erkennen. Die entfernt vom Tumor gelegenen Partien der Placenta ergeben vollkommen normale Verhältnisse. Dagegen zeigen die dem Tumor direct aufliegenden Placentarbezirke kernarme, zum Theil ganz nekrotische Zotten, welche, ziemlich weit von einander liegend, gedehnt und ausgezerrt erscheinen, im Allgemeinen aber eine der Oberfläche des Tumors parallele Verlaufsrichtung einnehmen und durch Fibrinmassen mit einander verklebt und verfilzt sind. Dass es sich um Fibrin handelt, wird deutlich durch die Weigert'sche Färbung. Ausser diesem Fibrin finden sich zwischen den nekrotischen Zotten in den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten violette, schollige, homogene Massen, die als Kalkeinlagerungen gedeutet werden müssen. Hier und dort sind ausserdem Ansammlungen von Rundzellen zu erkennen. Ferner finden sich Nester von dicht an einander gedrängten, polyedrischen Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Dabei sind die Contouren der einzelnen Zellen nur zum Theil noch deutlich zu erkennen. Meistens bilden sie eine die Färbeflüssigkeit nur wenig annehmende, verschwommene Zellmasse mit sich ebenfalls schlecht färbenden, ziemlich grossen, runden, bläschenförmigen Kernen. Zum Theil findet man auch in diesen Zellcomplexen noch Anhäufungen kleiner, runder Bindegewebszellen. Diese Zellennester können nur als gewucherte Langhans'sche Zellen gedeutet werden, die bereits wieder der Nekrose verfallen sind und in welchen, wie aus der Anhäufung von Rundzellen geschlossen werden darf, bereits Organisationsvorgänge Platz gegriffen haben. Weiter proximalwärts grenzen an diesen dem Tumor concentrischen Zottengürtel Zotten, deren Bindegewebe ödematös durchtränkt und deren Gefässe und Capillaren stark erweitert sind. Gleichzeitig sind die Epithelien dieser Zotten vermehrt.

Nirgends zeigt sich ein Uebergang von Zotten oder von Chorionbindegewebe in den Tumor. Auch im Bereiche des Gefässstiels, wo ein solcher Uebergang zu vermuthen war, konnte er im vorliegenden Falle mikroskopisch nicht nachgewiesen werden. Was die Oberflächenbedeckung des Tumors anlangt, so fehlt sie nur dort, wo die Gefässe in den Tumor

ziehen. Sie besteht sonst aus einer 3—4fachen Lage verschiedenartiger Zellen, deren tiefste deutlich als polyedrisch, mit scharfen Grenzlinien zu erkennen ist. Das Protoplasma derselben körnig. Die Kerne rund, intensiv dunkel gefärbt. Die dem intervillösen Blutraum zunächst gelegenen Schichten dieser mehrschichtigen Zelllage lassen dagegen solche scharfe Protoplasmagrenzen nicht unterscheiden. Dort, aber auch nur dort, liegen vielmehr einzelne und zumeist kleinere Kerne, als die der tiefer gelegenen Schichten es sind, inmitten einer homogenen, intensiv gefärbten, zusammenhängenden Protoplasmamasse, nennen wir sie kurz Syncytialmasse. Unter dieser Oberflächenbedeckung findet sich eine verschieden breite Schicht spindelförmiger Bindegewebszellen, welche einen deutlich fibrillären Charakter trägt. Hier und dort zeigt sich auch zwischen diesen spindelförmigen Zellen die runde Bindegewebszelle. Ganz spärlich in der Peripherie, nach dem Centrum zu zahlreicher, finden sich dann die Färbeflüssigkeit weniger intensiv annehmende, sternförmige Zellen mit runden Kernen; sie sind als Schleimgewebszellen zu deuten. An vereinzelten Bezirken in der Peripherie des Tumors ist dieser feste, fibrilläre Bau aufgelockert. Die einzelnen Bindegewebszüge zeigen dort eine lamellöse Schichtung. In den Maschen dieses ödematös durchtränkten Bindegewebes finden sich kleine, intensiv gefärbte, runde Zellen mit relativ grossen Kernen, die als Lymphocyten aufgefasst werden müssen. Von diesen die periphere Zone der Geschwulst darstellenden Bindegewebszügen sieht man mehr oder weniger breite Fortsätze fast rechtwinkelig umbiegend, nach dem Centrum der Geschwulst hinziehen, so dass dadurch der Tumor in einzelne Felder abgegrenzt wird. In diesen, gewissermassen das Stroma der Geschwulst bildenden Bindegewebssepten verlaufen Gefässe von ziemlich grossem Caliber, welche die Eigenthümlichkeit besitzen, dass sie eine Muscularis nicht erkennen lassen. Sie sind strotzend mit Blut gefüllt. Ihre der Intima nach Innen aufsitzenden Endothelien sind vergrössert, die normale, platte Endothelzelle der Intima hat hier ein mehr rundliches Aussehen. Um die Intima herum verlaufen Bindegewebszüge gewissermassen concentrisch zu ihr. Von den grösseren Septen aus ziehen kleinere und von diesen wiederum aus kleinste und feinste Bindegewebszüge zwischen das eigentliche, lediglich aus Capillaren und deren gewucherten Endothelien bestehende Geschwulstparenchym, so dass letzteres in immer kleinere Bezirke durch diese Bindegewebszüge aufgeblättert wird. Im Allgemeinen lässt sich mikroskopisch der Nachweis erbringen, dass das fibrilläre Bindegewebe der Peripherie nach dem Centrum zu allmälig und ohne feste Grenzen den Typus des Schleimgewebes annimmt, und schliesslich bestehen im Centrum der Geschwulst die die kleinsten Bezirke des eigentlichen Geschwulstparenchyms durchziehenden Stromazüge lediglich aus Schleimgewebe.

Das eigentliche Geschwulstparenchym besteht aus den Capillaren. Die Grösse und Weite derselben variirt sehr, so dass einmal auf einem Querschnitt einer solchen Capillare bis 50 rothe Blutkörperchen gezählt werden können, während an anderen Stellen nur Raum für 1 Blutkörperchen vorhanden ist. Ja, man findet Capillaren von noch engerem Caliber. Diese Capillaren liegen oft so dicht an einander, dass von einem Zwischengewebe kaum noch die Rede sein kann (cf. Tafel Fig. 2). Oft sind sie jedoch wiederum durch breitere, schleimgewebige Stromazüge von einander getrennt. Die Endothelien der Capillaren sind auffallend gross; die sonst platte Endothelzelle sieht hier mehr rund aus und füllt das Lumen der kleinsten Capillaren oft ganz aus, so dass, wie oben erwähnt, noch nicht einmal Raum für 1 rothes Blutkörperchen, wie der Querschnitt zeigt, vorhanden ist. Ich sehe in den Capillaren letzter Art die jüngsten Gebilde, worauf ich weiter unten zurückkommen werde. Dort, wo zwischen den mit Blut gefüllten Capillaren eine breitere Schicht Schleimgewebes oder Bindegewebes zu finden ist, liegen ausserdem Nester von kleinen, länglich gestalteten Zellen mit runden, sich stark färbenden, ziemlich grossen Kernen, die vollkommen den Endothelkernen des Capillarquerschnitts gleichen. Ich stehe nicht an, in ihnen gewucherte Endothelien zu sehen; denn es gelang mir, ihre Zusammengehörigkeit mit den Endothelien der Capillaren direct nachzuweisen. An vereinzelten Schnitten konnte man nämlich sehen, dass die Endothelien der Capillaren feinste Fädchen aussenden. Weiterhin konnte man in den auf einen solchen Schnitt folgenden Schnitten deutlich erkennen, dass das proximale Ende dieser fadenartigen Endothelfortsätze vom Lumen der zugehörigen Muttercapillaren aus aufgelockert und schliesslich geöffnet wurde, während das distale Ende des Endothelfortsatzes bereits mit einem entweder gleichartigen Schössling der Nachbarcapillare oder einer sternförmigen Stromazelle oder direct mit einem in der Nähe liegenden Capillargefäss eine Anastomose eingegangen war. Man wird daher annehmen müssen, dass sich zwischen das Gewebe dieser fadenartigen Sprossen das Blut der Muttercapillare ergiesst, wodurch diese aufgelockerten und schliesslich hohl gewordenen Sprossen zu neuen Capillarröhren geworden sind, und dass von letzteren aus auch nun wieder ihre anastomatischen Fortsätze in gleicher Weise aufgelockert, hohl gemacht und zu Blut führenden Capillarröhren umgebildet werden.

Der Bau der Geschwulst war in dieser Weise an den verschiedensten Partien des Tumors zu finden. Nur an einzelnen wenigen circumscripten Stellen fanden sich Gewebspartien, welche die Färbeflüssigkeit wenig oder gar nicht annahmen. Inmitten dieses blassgefärbten, homogenen Grundgewebes mit mehr oder weniger reichlichen Kerntrümmern bewiesen nur einzelne sich schlecht färbende Zellen den Charakter des ursprünglichen Gewebes als Schleimgewebe. Capillaren waren hier nicht

aufzufinden, wohl aber grosse Gewebslücken mit vereinzelten, ausgelaugten, rothen Blutkörperchen und ziemlich zahlreichen Leukocyten. Offenbar handelt es sich hierbei um nekrotische Partien, in welchen die Capillaren und Endothelien, wie die Gewebslücken zeigen, vollkommen geschwunden sind, und wo nur noch vereinzeltes, nekrotisches Stromagewebe übrig geblieben ist.

2. Fall.

Anamnese: 25jährige II-para. Vater an Kehlkopftuberculose gestorben. Von früheren Krankheiten nur Masern angegeben. Erste Regel mit 12 Jahren. Von da an stets regelmässig. Vor 8 Jahren ein Partus ohne Kunsthülfe. Letzte Regel am 13. Juli vergangenen Jahres. Ueber die ersten Kindsbewegungen sind keine genauen Angaben zu erhalten. Im September vergangenen Jahres bemerkte Kreissende, dass ihr die Beine und der Leib anschwollen. Diese Anschwellung nahm in den letzten 14 Tagen stark zu. Es stellten sich Husten und Athemnoth ein. Deshalb wird sie vom Hausarzt am 29. Januar 1901 der Klinik überwiesen.

Status praesens 29. Januar Abends: Mittelgrosse Frau von kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand, blasser Hautfarbe. Die unteren Extremitäten hochgradig angeschwollen. Links Varicen, hier Druckempfindlichkeit. Aeussere Geschlechtstheile ohne Besonderheiten. Die Bauchhaut ist stark angeschwollen, so dass der palpirende Finger einen Eindruck, in dem teigig sich anfühlenden Gewebe hinterlässt. Am Gesicht und den oberen Extremitäten hingegen ist keine merkliche Schwellung wahrzunehmen. Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, ein hauchendes, systolisches Geräusch über der Herzspitze und eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Puls regelmässig, mässig voll, 104 pro Minute. Temperatur 36,8°. Urin blutiggefärbt, 6 pro Mille Eiweiss. Erste Tagesmenge 300 ccm. Mikroskopisch Cylinder. Athmung etwas beschleunigt und erschwert. Abdomen gleichmässig vorgewölbt. Fundus etwa vier Querfinger breit unterhalb des Processus ensiformis. Palpation wegen der Anschwellung der Bauchdecken erschwert und zudem schmerzhaft. Doch gelingt es, rechts eine breitere Resistenz wahrzunehmen. Beckeneingang frei. Kindliche Herztöne rechts in Nabelhöhe. Während der äusseren Untersuchung wird eine kurz dauernde Contraction des Uterus beobachtet.

Innere Untersuchung: Muttermund für einen Finger sehr bequem durchgängig. Cervicalcanal etwa halbfingergliedlang. Im Muttermund fühlt man die Fruchtblase und in derselben einen kleinen Theil, der sich jedoch, anscheinend wegen sehr reichlichen Fruchtwassers, nicht genauer differenziren lässt.

Diagnose: Nicht ausgetragene Frucht, vermuthlich Unterendlage, Mitralinsufficienz, Schwangerschaftsnephritis; Hydramnios.

Mit Rücksicht auf die constatirte schwere Schädigung der Nieren wird beschlossen, durch Diaphorese eine Entlastung der Nierenfunction anzustreben, gleichzeitig durch Regelung der Diät anderweitige Schädigungen von der Niere fernzuhalten. Mit der Diaphorese soll jedoch erst begonnen werden, nachdem durch Darreichung von Digitalis die entschieden beeinträchtigte Herzfunction gehoben worden ist. Sollte mit dieser Therapie eine Besserung der Nephritis sich nicht erzielen lassen, so wird eine Unterbrechung der Schwangerschaft, jedoch womöglich zu einem Termin, wo das Kind bereits lebensfähig zu sein verspricht, in Aussicht genommen.

Geburtsverlauf: Der bei der Palpation wahrgenommenen Contraction des Uterus folgen in den nächsten Stunden weitere. Sie werden von der Kreissenden nicht als Wehen gedeutet. So ist es zu erklären, dass sie am nächsten Morgen erst nach bereits beendigter Eröffnungsperiode in den Gebärsaal gebracht wird. Hier springt 11 Uhr 30 Minuten die Blase. Es fliesst sehr reichlich Fruchtwasser ab. Sofort werden beide Füsse und eine Nabelschnurschlinge vor die Vulva geboren. Bei der nächsten Wehe wird das Kind bis an den Steiss geboren. Darauf folgt im Verlauf der nächsten zwei Wehen ohne Schwierigkeit die Geburt des übrigen Kindskörpers.

Nach der Ausstossung des Kindes blutet es stark aus den Geschlechtstheilen der Frau. Der Uterus contrahirt sich gut. Bei der ersten, objectiv constatirten Nachgeburtswehe wird bereits ein Stück Placenta mit der Nabelschnur ausgestossen; bei der nächstfolgenden Wehe das Gros der Placenta mit den Eihäuten, doch dauert die Blutung fort. Im Ganzen werden 1800 g Blut entleert. Der Uterus erschlafft jetzt. Bei den weiteren, durch vorsichtige Berührung des Uterus angeregten Wehen werden in Zwischenräumen von je 10 Minuten noch zwei Placentarstücke ausgestossen.

Die Placenta wiegt 1700 g. Nabelschnur von normaler Länge. Eine genaue Ausmessung der Dimensionen und ein Aneinanderlegen der einzelnen Theile ist mit Rücksicht auf die zahlreichen, isolirt ausgestossenen Stücke in ungezwungener Weise nicht möglich. Doch fällt insbesondere auf, dass einzelne Abschnitte von festerer Beschaffenheit sind und geschwulstartigen Charakter zeigen.

Der Uterus bleibt darauf gut contrahirt, etwa drei Querfinger unterhalb des Nabels. Mit Rücksicht auf die gute Contraction und den tiefen Stand des Fundus wird angenommen, dass die Placenta nunmehr vollständig geboren ist, und von einer digitalen Exploration des Uterus abgesehen. Prophylaktisch wird eine Spritze Cornutin verabreicht und eine Eisblase auf den Leib gegeben. Puls der Mutter kräftig, 84 pro Minute. Temperatur 36,7°.

Das Kind, 36 cm lang, Gewicht 1240 g, weiblichen Geschlechts, leicht asphyktisch geboren, wird durch Hautreize zum Athmen gebracht und wimmert mit schwacher Stimme. Es wird in die Couveuse gebracht.

Am Nachmittag zeigt es kühle, cyanotische untere Extremitäten und bringt Schleim aus dem Munde heraus. Temperatur 34,5°. Zur Belebung des Kindes wird ein Senfbad verabfolgt. Zur Anregung tiefer Athemzüge werden einige Schultze'sche Schwingungen vorgenommen. Trotz dieser Bemühungen tritt Abends 9 Uhr der Exitus des Kindes ein.

Im Laufe des Tages tritt bei der Mutter häufiger Brechreiz auf. Im Urin 6‰ Eiweiss nach Essbach. Specifisches Gewicht 1025 g. Mikroskopisch: Plattenepithelien, granulirte Cylinder, Bacterien aller Arten.

Am 20. Februar wurde die Frau entlassen. Der Genitalbefund war normal. Herz zeigte keine Incompensation mehr. Urin enthält nur Spuren von Eiweiss.

Untersuchungsbefund vom 24. Juni 1902: Die Frau befindet sich im 8. Monat einer neuen Gravidität. Am linken Fussrücken leichte Oedeme. Urin frei von Eiweiss. Subjectives Wohlbefinden.

Sectionsprotokoll des Kindes: Die 36 cm lange, 1240 g schwere kindliche Leiche weiblichen Geschlechts zeigt ein nur sehr spärlich entwickeltes Fettpolster. Nägel der Finger und Zehen bedecken noch nicht ganz das Nagelbett. Ohrknorpel weich; Fontanellen weit.

Herz: Linker Ventrikel und linker Vorhof dilatirt. Die Aortenklappen lassen das in die Aorta gefüllte Wasser ins linke Herz zurücklaufen. Ebenso lassen die Mitralklappen beim Fällen des linken Ventrikels mit Wasser dieses in den linken Vorhof zurückfliessen, da trotz intacten Klappenapparats das Aorten- resp. Mitralostium relativ zu weit ist. Foramen ovale weit offen; auch der rechte Vorhof dilatirt. Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergiebt einen normalen Befund.

An der Lunge vereinzelte, subpleurale Petechien und Ekchymosen. Das Lungengewebe bis auf einzelne wenige Partien, die atelektisch sind, lufthaltig. Trachea und obere Luftwege enthalten geringe Mengen zähen Schleimes. Im mikroskopischen Bilde zeigt sich eine auffallende Erweiterung der Capillaren; theilweise zeigen die Alveolen Desquamation ihrer Epithelien und Anhäufung von rothen Blutkörperchen.

Leber blauroth; im Ganzen vergrössert. Kapsel gespannt. Unterhalb der Glisson'schen Kapsel einzelne punktförmige Blutungen. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung der Acini ziemlich deutlich zu erkennen. Das Centrum, tief dunkelroth, sticht ziemlich scharf gegen die braunroth aussehende Peripherie ab. Mikroskopisch: Vena centralis stark erweitert, ebenso die Pfortadercapillarzone. Die zwischen den erweiterten Capillaren liegenden Leberzellbälkchen schmal, theilweise mit Blutpigment mprägnirt.

Nieren beiderseits vergrössert, sehr hart, die Kapsel von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. Stellulae Verheynii infolge starker Gefässinjection stark hervortretend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde dunkelblauroth. Glomeruli als dunkle Pünktchen deutlich sichtbar. Marksubstanz blauroth, an der Basis der Pyramiden dunkelroth gestreift. Columnae Bertini blasser gefärbt. Mikroskopisch: Venen und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, ebenso die Glomerulusschlingen. Auch ausserhalb der Blutgefässe findet man zwischen den Harncanälchen und zum Theil in denselben rothe Blutkörperchen. Harncanälchen comprimirt. Epithelien färben sich schlecht, einzelne Partien lassen eine Structur kaum noch erkennen.

Im Urin, der durch einen kleinen Katheter aus der uneröffneten Harnblase des Kindes in Menge von 10 ccm bei der Section gewonnen wurde, finden sich im Sediment massenhaft rothe Blutkörperchen, vereinzelte hyaline, Epithel- und Blutcylinder. Schon in dem ersten Urin, der bei Lebzeiten des Kindes, 5 Stunden nach der Geburt, durch Katheter entleert wurde, fanden sich dieselben morphotischen Bestandtheile wie oben.

Magen- und Darmtractus, Pancreas ohne Besonderheiten.

Gehirnsubstanz stark ödematös durchtränkt. Auch die Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt.

Makroskopischer Befund an der Placenta: Bei genauerer Durchsicht der Placenta finden sich in derselben vier Geschwülste: die grösste 11 cm lang, 10 cm breit und 7 cm dick, besteht aus drei apfelgrossen Knollen. Direct in der Mitte dieser dreiknolligen Geschwulst und derselben direct aufsitzend, befindet sich die Insertion der Nabelschnur. Beim ersten Anblick scheint es, als ob sämmtliche Gefässe der Nabelschnur sich direct in die Geschwulst hineinsenkten. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich jedoch, dass die Gefässe in rinnenförmigen Vertiefungen an der fötalen Oberfläche des Tumors entlang laufen, so dass entsprechend dem Verlaufe der über die Oberfläche des Tumors hinziehenden drei Nabelschnurgefässe der Tumor die dreiknollige Gestalt erhält. In den Einkerbungen liegt ausser den drei grossen Nabelschnurgefässen noch Placentargewebe. Nirgends jedoch ist ein directer Zusammenhang zwischen Tumor und diesem Placentargewebe zu erkennen; auch das Chorion, welches den Tumor an seiner Oberfläche bedeckt, lässt sich mit Ausnahme einer bohnengrossen Partie ohne Zerreissung trennen. Dort, 2 cm von der Nabelschnurinsertion entfernt, senken sich zwei Gefässe, eine Arterie und eine Vene, die Aeste der einen Arteria resp. der Vena umbilicalis bedeuten, in den Tumor ein. Die Oberfläche der einzelnen Knollen weist wiederum zottenartige Auswüchse der verschiedensten Gestaltung auf. Diese treten hauptsächlich an dem Rande der erwähnten Gefässrinnen besonders deutlich hervor. Sie greifen mit ihren Fortsätzen

zahnradartig in einander. Der an der fötalen Oberfläche deutlich sichtbare lappige Bau ist weniger deutlich an der entgegengesetzten Fläche zu erkennen. Hier sind die an den grösseren Knollen sitzenden kleinknolligen Anhängsel mehr plattgedrückt, so dass die der uterinen Placentarfläche zugekehrte Seite dieses Tumors weniger höckerig, sondern mehr platt erscheint. Placentargewebe ist ausser in den dem Verlaufe der Nabelschnur entsprechenden Einkerbungen an der fötalwärts gelegenen Oberfläche des Tumors nur noch in Gestalt von erbsen- bis bohnengrossen Gewebsfetzen hier und dort an den seitlichen oder unteren Partien des Tumors zu erkennen. Der Tumor muss also ganz locker, gewissermassen wie ein Fremdkörper, in der Placenta gesessen haben. (Das Verhalten des Tumors der Placenta gegenüber konnte ja leider genauer nicht festgestellt werden, da der Tumor sammt der Nabelschnur bei der Geburt der Placenta als isolirtes Gewebsstück, und zwar als erstes, ausgestossen wurde.)

Ein zweiter, kleinapfelgrosser Tumor ebenfalls als isolirtes Gewebsstück, aber nach der Geburt der übrigen Placenta, ausgestossen, zeigt im Gegensatz zu ersterwähntem eine vollkommen glatte Oberfläche, welche locker mit dem ihn umhüllenden Placentargewebe zusammenhängt. Nur an einer vom Chorion bedeckten Partie des Tumors, die demnach der fötalen Fläche der Placenta zugewandt sein muss, ist eine feste Verbindung zwischen Tumor und Chorion zu erkennen. Dort tritt das Zottengewebe der Placenta ganz zurück, dagegen senken sich zwei Gefässe, eine Arterie und eine Vene, in den Tumor ein.

Ein dritter, gut wallnussgrosser Tumor zeigt, was die Gefässversorgung anlangt, genau dasselbe Verhalten wie der vorige. Er ist inmitten der Hauptmasse des Mutterkuchens gelegen, welche, wie dies bereits bei der Besprechung des Geburtsverlaufs hervorgehoben wurde, zwar an sich zerrissen und zerklüftet, aber doch als zusammenhängendes Ganze zu zweit von den vier Placentarstücken geboren wurde.

Ein vierter Tumor, der kleinste von allen, welcher die fötale Oberfläche leicht vorbuckelt, sonst aber überall mitten in dem letzterwähnten Placentargewebe, sozusagen dem Gros der Placenta, gelegen ist, erweist sich auf dem Durchschnitt 1,8 cm lang, 1,3 cm breit und nur 3—4 mm dick. Dieser flachoval, tablettenartig gestaltete Tumor wurde zugleich mit dem umgebenden Placentargewebe und dem ihn bedeckenden Chorion als Würfel aus der ihn umgebenden Placenta herausgeschnitten, sogleich in Müller'sche Lösung eingelegt, später in Celloidin eingebettet und schliesslich in Serienschnitte zerlegt.

Auf dem Durchschnitt boten alle diese Tumoren insofern dasselbe Aussehen, als sie buntscheckig erschienen, indem dunkelblaurothe, weichere Gewebsbezirke mit helleren, gelblichrothen, festgefügten Partien im bunten

Chaos durch einander lagen. Dabei zeigte sich, dass die dunkelblaurothen Partien unter dem Niveau der gelblichrothen gelegen waren. Letztere fühlten sich derber an und liessen einzelne sich scharf von einander abgrenzende Faserzüge deutlich erkennen. Man gewann makroskopisch den Eindruck, dass in diesen letzteren Partien ein fibröses Gewebe zu vermuthen wäre. Im Allgemeinen zeigte sich, dass in der Nähe der Peripherie diese Geschwulstbezirke letzter Art breiter und ausgedehnter verliefen, im Centrum der Geschwulst dagegen kaum noch vorhanden waren, so dass dort fast nur noch dunkelblaurothe, mehr diffus ausgebreitete und weichere Gewebspartien zu erkennen waren.

Die Placenta in toto gequollen, durchschnittlich 4 cm dick. Die Nabelvene auffallend weit, mit zahlreichen, varicösen Erweiterungen.

Ausser dem kleinsten Tumor wurden einzelne kleine, knollige Auswüchse an der Oberfläche des grössten Tumors, sowie von allen diesen vier Tumoren Partien aus dem Centrum und der Peripherie und endlich das die Randpartien des Tumors bedeckende und weiterhin das von den Tumoren entfernter liegende Placentargewebe zur genaueren mikroskopischen Untersuchung benutzt.

Mikroskopischer Befund: Das Zottenbindegewebe der entfernter von den Tumoren gelegenen Placentarbezirke ist ödematös durchtränkt; die Zottengefässe und ihre Capillaren sind weit und strotzend mit Blut gefüllt.

Hinsichtlich der Zusammensetzung des Geschwulstgewebes gleicht der grösste der hier in Betracht kommenden Tumoren auf das Genaueste der im 1. Falle beschriebenen Placentargeschwulst. Auch das Verhalten des umhüllenden Placentargewebes ist bei beiden das gleiche. Es genügt daher, wenn ich hinsichtlich der Zusammensetzung des Geschwulstgewebes dieses grössten Tumors auf die Beschreibung im 1. Falle hinweise, und nur noch ergänzend hinzufüge, dass die knolligen Auswüchse an der Peripherie des Tumors aus demselben Gewebe wie der Haupttumor selbst bestehen und mikroskopisch auch nicht im Entferntesten an verändertes oder gar normales Zottengewebe erinnern.

Ferner gleichen sich wiederum die vier in dieser Placenta gefundenen Tumoren bis in die kleinsten Einzelheiten. Es kann also der mikroskopische Bau auch dieser und damit aller vier in der zweiten Placenta vorhanden gewesenen Tumoren aus der im 1. Falle gegebenen, genaueren Schilderung ersehen werden.

Nur ist in den beiden kleineren Geschwülsten dieser Placenta das Verhalten des in nächster Nähe gelegenen Placentargewebes insofern abweichend von dem in der Umgebung der grösseren Tumoren gelegenen, als in den nekrotischen Zottengürteln, welche die kleineren Tumoren umgeben, keine Anhäufungen von Rundzellen vorhanden sind und auch keine

Auflockerung des Gewebes zu erkennen ist. Hier liegen vielmehr die Zotten auffallend eng bei einander, und sind ferner die Nekrosen in dieser Schicht an sich nicht so hochgradig, wie bei den grösseren Tumoren. Denn die Zotten liegen, wie gesagt, zwar hier recht eng an einander und machen den Eindruck, als hätten sie durch Compression viel zu leiden gehabt, auch sind vereinzelte Fibrinheerde zwischen den Zotten zu erkennen, aber nur an einzelnen Partien sind wirkliche nekrotische Zotten wahrzunehmen, im Gegensatz zu dem Befund in der die Randzone der grösseren Tumoren bedeckenden Placentarschicht, wo, wie wir sahen, sehr ausgesprochene Nekrosen im locker gefügten und durch secundäre Schrumpfung des Tumors aus einander gezerrten Zottengewebe zu constatiren waren. Auch finden sich hier, bei den kleineren Tumoren, keine so ausgesprochenen Wucherungen der Langhans'schen Zellschicht.

Ein weiterer Unterschied, ohne sonderliche Bedeutung, zwischen den kleinsten und grössten Tumoren besteht darin, dass bei ersteren im Gegensatz zu letzteren, keine nekrotischen Bezirke im Tumor*innern* zu erkennen sind.

Dann verdient noch erwähnt zu werden, dass in den kleineren Geschwülsten sehr viele gewucherte Endothelkerne, weniger Capillaren, im Schnitt zu erkennen sind, während doch, wie wir aus der Beschreibung des 1. Falles sehen können, bei den grössten Tumoren gerade der Capillarreichthum das am meisten in die Augen springende Phänomen war (cf. Fig. 3), und die gewucherten Endothelkerne mehr in den Hintergrund traten.

Dies der einzige, *unbedeutende* Unterschied in der Structur der grösseren und kleineren Geschwülste unter sich und hinsichtlich des Verhaltens der sie bedeckenden Placentarschicht.

In Bezug auf letztere besteht jedoch *der Hauptsache nach* keine Abweichung; denn sowohl bei den grösseren, wie bei den kleineren Tumoren liegt überall, wo nur Spalten im Tumor vorhanden sind, auch wenn sie nur mikroskopisch wahrzunehmen sind, stark comprimirtes Zottengewebe. *Nirgends* jedoch ist *ein directer Uebergang von Zotten in den Tumor nachzuweisen*, obwohl mikroskopisch in den einzelnen Schnitten Bilder zu sehen sind, welche einem solchen Uebergang täuschend ähnlich sehen (cf. Fig. 1 u. 3). Denn bei genauerer Betrachtung und Verfolgung dieser verdächtigen Partien durch mehrere Schnitte erweisen sie sich schliesslich nur als intime Annäherung und Verklebung von Zotte und Tumorgewebe. Das Verhalten konnte man am besten in dem in Serienschnitte zerlegten Tumor erkennen. Hier lag in Schnitt 101 eine Zotte, welche, wie Fig. 3 zeigt, sich direct in den Tumor einzusenken scheint; aber schon zwei Schnitte weiter entpuppt sich dieser vermeintliche Uebergang nur als intime Berührung resp. Verklebung der in Rede stehenden Zotte mit dem Tumorgewebe.

Dann ist bei dem in Serienschnitte zerlegten Tumor besonders schön der Uebergang von Chorionbindegewebe in den Tumor zu erkennen. Man sieht in der der Uebersicht wegen absichtlich schematisch gehaltenen, sonst aber naturgetreuen Abbildung des Schnittes 63, welche Fig. 4 wieder giebt, wie die im Chorionbindegewebe verlaufende Arterie und Vene fast rechtwinkelig vom Chorionbindegewebe aus umbiegen und, ohne Gefässe abzugeben, in den Tumorstiel verlaufen und sich schliesslich ins Bindegewebe des Tumors einsenken. Der Gefässstiel, welcher nur aus Zottenbindegewebe und Schleimgewebe besteht und die gewöhnliche Dicke einer Zotte hat, hängt oben und unten direct mit dem Chorionbindegewebe resp. dem Tumorgewebe zusammen und ist an seinen seitlichen Oberflächen bedeckt von einer mehrschichtigen Lage Langhans'scher Zellen, welche sich ohne Unterbrechung von hier aus sowohl nach dem Chorion frondosum als auch als Deckschicht des Tumors verfolgen lässt. Das aus dem Bindegewebe des Chorions abstammende Bindegewebe des Tumorstiels schlägt sich an der Einsenkungsstelle des Stiels in den Tumor derartig um, dass es als ein Streif die Peripherie des eigentlichen Geschwulstparenchyms umscheidet; es liegt also zwischen dem aus Capillaren und deren gewucherten Endothelien bestehenden eigentlichen Geschwulstparenchym einerseits und der bedeckenden Langhans'schen Zellschicht des Tumors andererseits. Von der Einpflanzungsstelle des Stiels aus geht ausserdem dann das Bindegewebe strahlenförmig nach dem Innern des Tumors, indem es dadurch das eigentliche Geschwulstparenchym in einzelne Felder theilt. Von diesen grossen, strahlenförmigen Bindegewebszügen schlagen sich wiederum fast rechtwinkelig kleinere Ausläufer in das Geschwulstparenchym um, so dass dieses dadurch immer mehr aufgeblättert wird. Das Verhalten des Chorionbindegewebes zum Gefässstiel und dem des Tumors wird am besten ebenfalls aus Fig. 4 klar werden.

Bevor ich auf Grund des makro- und mikroskopischen Befundes der in den beiden soeben beschriebenen Placenten gefundenen Tumoren es versuchen will, eine präcise Diagnose dieser Geschwülste zu stellen, scheint es mir angebracht zu sein, in groben Zügen erst ein Uebersichtsbild zu geben über den Bau und die Zusammensetzung des Geschwulstgewebes der in der Literatur bisher niedergelegten Placentargeschwülste. Es ist diese Vorwegnahme des einschlägigen Literaturmaterials meines Erachtens deshalb von grossem Werth, weil einmal lästige Wiederholungen, die unausbleiblich wären, wenn die Literatur erst später berücksichtigt würde, sich dadurch am ehesten vermeiden lassen, weil vor Allem aber die zur Diagnosenstellung unbedingt erforderliche Beurtheilung, ob das, was man gerade vor

sich hat, für die in Rede stehenden Neubildungen etwas Gewöhnliches oder Abnormes bedeutet, sich am leichtesten aus Vergleichungen mit den an diesen Geschwülsten bisher erhobenen Befunden ergeben wird.

Sodann will ich den Versuch machen, auf Grund der Zusammensetzung des Geschwulstgewebes die Tumoren meiner beiden Placenten und das in der Literatur gesammelte, einschlägige Material kritisch zu sichten und zu classificiren und endlich die Pathogenese und Aetiologie der Placentargeschwülste zu beleuchten.

Es kann nun nicht im Rahmen unserer Arbeit liegen, eine umfassende, rein descriptive Schilderung aller einschlägigen Literaturfälle im Folgenden zu geben, sondern es soll nur das hervorgehoben werden, was irgendwie in diagnostischer Beziehung und ausserdem hinsichtlich der Genese und Aetiologie der Placentargeschwülste von Wichtigkeit zu sein scheint; alles nur Nebensächliche dagegen muss unberücksichtigt bleiben. Am Schluss der Schilderung des jeweiligen Falles endlich soll die von dem Autor gestellte Diagnose Platz finden.

Im Ganzen habe ich 46 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammenstellen können. Von diesen hatte Niebergall schon 30 gesammelt und Albert im Jahre 1898 noch 6 weitere Placentargeschwülste, darunter 2 von ihm selbst beobachtete, hinzugefügt. Es blieb mir daher nur übrig, die in den letzten 3—4 Jahren veröffentlichten Fälle daran anzuschliessen. Ich halte es für das Beste, sie in chronologischer Reihenfolge wiederzugeben.

1. Clarke. Normale Geburt. 7 Liter Fruchtwasser. Kind reif, normal. In der Placenta ein 11 cm langer, 7½ cm breiter und 7½ cm dicker Tumor von der Form einer menschlichen Niere, umgeben von einer festen Bindegewebskapsel. Consistenz gleichmässig fest, fleischig. Schnittfläche buntscheckig. Der Hauptsache nach bestand die Geschwulst aus Gefässen. Angiom.

2. Loebl. Placenta mit einem kindskopfgrossen, zwischen der Amnioshaut und inneren Fläche des Mutterkuchens in der Nähe der Nabelschnur entwickelten, lose adhärirenden Tumor lockeren Gefüges. Von Breus später mikroskopisch untersucht: Befund wie im Falle 16 von Breus, d. h. als Myxoma fibrosum gedeutet.

3. und 4. Danyau. Zwei Tumoren, 20 und 13 cm lang, bedeckt von Amnion und Chorion und zusammenhängend mit dem Nabelstrang. Beide bestanden aus festem, faserigen Gewebe. Organisirte Blutcoagula.

5. Harper. 25jährig, IV-para. Reifes, lebendes Kind. Manuelle Placentarlösung wegen starker Blutung. In dem am Fundus adhärenten Theil der Placenta ein fester Tumor von fleischiger Beschaffenheit in der Peripherie, während das Centrum sich beim Durchschneiden wie trockener Mörtel verhielt. Fibrom.

6. Virchow. Frühgeburt im 7. Monat. Lebendes Kind. Profuse Blutung in der Nachgeburtsperiode. In der Placenta, mitten im Zottenparenchym, ein von Chorion bedeckter, etwa mannsfaustgrosser Tumor, der aus mehreren Knollen bestand. Den mehr centralen, bis taubeneigrossen Knoten sassen an dickeren und dünneren Stielen wieder neue haselnussgrosse und endlich hanfkorngrosse auf. Mikroskopisch: dichtes, areoläres, hier und da mit runden Kernzellen sehr reich erfülltes Gewebe, welches mit dem Nabelstranggewebe sehr grosse Aehnlichkeit zeigte, im Inneren ziemlich grosse und starkwandige Gefässe in grösserer Zahl. Myxoma fibrosum Placentae.

7. Hildebrandt. 20jährig, I-para. „Ungewöhnlich grosse Menge von Fruchtwasser.“ 108 cm Bauchumfang. Mitte des 9. Schwangerschaftsmonats spontane Geburt eines schwächlichen Kindes, das nach 24 Stunden stirbt. „Die Sektion hat Resultate, welche den Tod des Kindes zu erklären geeignet wären, nicht gegeben.“ Placenta spontan. Gewicht 500 g. Grösse 16—18 cm. Eihäute sehr dick. Marginale Insertion der 48 cm langen, linksläufigen Nabelschnur, von deren Rand diametral zwei grössere Gefässe, eine Vene und eine Arterie in eine etwa 3 cm vom Rand der Placenta gelegene, faustgrosse Geschwulst verlaufen, die in das übrige normale Zottengewebe eingebettet ist. Die Geschwulst besteht aus zwei grossen Lappen von verschiedener Consistenz und hell- bis dunkelbraunrother Färbung. Diesem verschiedenartigen Aussehen entsprechen mikroskopische Bilder, die hier mehr myxomatösen, dort mehr fibrösen Charakter haben. Ausserdem „tritt der grosse Reichthum an mit Blut gefüllten Gefässen sehr auffällig hervor. Dieselben reichen bis dicht an die Oberfläche, wo sie schlingenförmig umbiegen und nur einen schmalen Raum frei lassen.“ An der Oberfläche trägt die Geschwulst „aus grossen, platten Zellen bestehende Epithelien“. Myxoma fibrosum Placentae.

8. Hyrtl. Ein taubeneigrosser Kotyledo einer Placenta, die sonst normal ist, hat Aehnlichkeit mit einem Condylom und besteht aus blassen, abgerundeten Zäpfchen, die sich als bindegewebige Hyperplasien der Placenta erweisen.

9. Hyrtl. 34jährig, I-para. Steisslage. In der Placenta zwei Geschwülste in bindegewebigen Kapseln an einem langen Gefässstiel hängend, dessen Arterien und Venen in Schraubentouren um einander gedreht waren.

Der kleinere der zwei Tumoren mit seichten Einkerbungen, der zweite wallnussgross, deutlich gelappt. In beiden keine Zottenreste, aber Bindegewebsneubildungen in allen Entwickelungsstadien. Mikroskopisch: Keine villöse Structur, keine Deciduazellen, nur ellipsoide und gestreckte, spindelige, sich durchkreuzende Kerne in einer trüben Grundsubstanz. Sarcoma. Placenta in Placenta.

10. Hyrtl. Spontane Geburt eines reifen, macerirten Fötus. In der Placenta ein faustgrosser gestielter Tumor mit glatter Oberfläche. Mikroskopisch: Die Parenchymzellen von rundlicher, spindeliger Gestalt in fettiger Degeneration begriffen, in einer streifigen, lockeren Grundsubstanz. Die konsistenteren Partien zeigen sternförmige, mit ihren Fortsätzen verbundene Zellen oder Längsreihen von Spindelzellen in mehrfachen Lagen. Viel Gefässe. Sarcoma. Placenta in Placenta.

11. Goodhart. In der durch spontane Entbindung einer I-para gewonnenen Placenta liegt zwischen Chorion und Decidua ein sehr gefässreicher, gelappter Tumor. Mikroskopisch: Bindegewebe structurloser Art; ein Theil davon in wellenförmigen Zügen angeordnet, ein anderer Theil aus einer hyalinen Matrix mit unregelmässigen Kernen und Kernkörperchen bestehend. Entweder organisirte Blutklumpen oder intraplacentar gelegenes Fibromyxoma Uteri.

12. Storch. 37jährig, VIII-para. Ende des 9. Monats spontane Geburt eines lebenden, kleinen, mageren Kindes. Placenta spontan. 1140 g schwer, 20 : 26 cm gross. Auf der fötalen Seite ein 15 cm langer, 9 cm breiter, erhabener Tumor mit höckeriger Oberfläche, bedeckt vom Chorion, das überall sich leicht abheben lässt, dagegen in der Mitte adhärent ist, dort, wo die beiden stärksten Gefässe der Nabelschnur, eine Arterie und eine Vene, in den Tumor sich einsenken. Er besteht aus einer grossen Zahl grösserer und kleinerer Knollen, die alle unter einander mit dünnen Stielen zusammenhängen. Mikroskopisch bestehen die einzelnen Knollen aus einem Netzwerk von schleimgewebigen Fasern, zwischen welchen Anhäufungen rundlicher Zellen in ungeheuer reichlicher Menge vorhanden sind. Zwischen diesen Zellen sehr reichliche, ein weitmaschiges Netz bildende Capillaren. Umgeben sind die Knollen von einer Kapsel festen Bindegewebes, dem eine mehrschichtige Lage von Pflasterzellen aufliegt. Zellige Hyperplasie oder Hypertrophie des Grundstocks.

13. Storch. In einer einem reifen Kinde angehörigen Placenta von gewöhnlicher Grösse befindet sich in der Nähe der central gelegenen Insertionsstelle der Nabelschnur ein eiförmiger Tumor von 3 cm grösstem Durchmesser. Seine Oberfläche ist glatt, das Gewebe sehr fest und hart. „Der histologische Bau stimmt mit dem der oben beschriebenen einzelnen Tumoren völlig überein.“ Diagnose wie im vorigen Falle.

14. Storch. Spontane Geburt. Reifes, lebendes Kind. Runder Tumor in der Randpartie der Placenta von 2,5 cm Durchmesser mit facettirter Oberfläche. „Die mikroskopische Untersuchung giebt ganz dieselben Resultate wie die vorigen.“ Zellige Hyperplasie oder Hypertrophie des Grundstocks der Zotten.

15. Hodgen. 30jährig, IV-para. Reifes, gesundes Kind. Vor der Ausstossung der Placenta Abgang eines 3 Zoll langen und breiten und 1 Zoll dicken Tumors mit gelappter Oberfläche, in welchen zwei Blutgefässe, eine Vene von der Dicke der Vena jugularis und eine Arterie von dem Kaliber einer Arteria radialis hineingingen. Oberflächenbedeckung des Tumors war das Amnion. Er lag in einer Depression des Mutterkuchens. Fibromyxoma Placentae.

16. Breus. Frühgeburt einer 19jährigen I-para im 7. Monat. Das Kind, 1100 g schwer, starb nach einigen Minuten. Placenta spontan; in ihr ein halbfaustgrosser, prallelastischer, gelbröthlicher, gelappter Tumor mit glatter Schnittfläche. Die eine Partie des Tumors derber als die andere, die weichen fadenziehend. Histologisch: „Die Oberfläche bildeten stark gespannte Bindegewebslamellen, welche eine Art Kapsel darstellten.“ Sehr zahlreiches Bindegewebe mit sternförmigen Zellen. Das ganze Gewebe war durchsetzt mit Capillaren und durch breite Gewebszüge, welche die grösseren Gefässstämme begleiteten, läppchenartig gesondert. Ausserdem in der Placenta kleine Knoten, die sich als kapillarreiche Zotten dokumentiren. Myxoma fibrosum.

17. Breus. 22jährig, I-para. Normale Geburt eines 2800 g schweren Kindes. „In der Nähe der der Nabelschnurinsertion entgegengesetzten Partie des Randes“ der Placenta ein gänseeigrosser, scharf begrenzter und lappiger Tumor von grauröthlicher Färbung. Genau dieselbe Structur wie bei dem vorigen Tumor, nur waren die Gefässendothelien so vermehrt, dass die Endothelvermehrung der Capillaren die Hauptproduktionsquelle der Neubildung zu sein schien. Myxoma fibrosum.

18. Breus. Normale Zwillingsgeburt im 8. Monat, lebende Kinder. Die Neubildung der vorigen gleichend. Myxoma fibrosum.

19. Fenomenow. In einer Placenta von 500 g Schwere und 19 cm grösstem Durchmesser und zwar auf der fötalen Seite ausser einer faustgrossen gestielten Cyste ein über taubeneigrosser Tumor von weisser Farbe mit leicht röthlicher Nüancirung. Nach Eröffnung jener grossen Cyste erblickte man auch an der Basis des Stiels einen haselnussgrossen Knoten von derselben Farbe. Mikroskopisch: Beiderseits netzförmig angeordnete Gewebsmaschen aus Nabelstranggewebe. Myxoma fibrosum.

20. Galabin. Placentartumor von einer Kapsel umgeben, von der Grösse eines menschlichen Herzens. Mikroskopisch: Die Oberflächen-

bedeckung ist ein dem Chorionzottenepithel gleichendes Epithel. Darunter faseriges Bindegewebe, während das mehr centralwärts gelegene Gewebe den Charakter der Rund- und Spindelzellen zeigte. Ein Theil war fast ganz aus Gefässen zusammengesetzt. Fibrom oder Sarcom.

21. Auvard. 21jährig, I-para. Durch Accouchement forcé wegen Eklampsie entbunden. Todtes, 2910 g schweres Kind. Placenta spontan mit einem nussgrossen, knolligen Tumor von derber Consistenz. Histologisch: Fibröses Bindegewebe mit embryonalen Elementen, an einigen Stellen fettige Degeneration, an anderen zahlreiche Gefässe, so dass das ganze Gewebe cavernös erscheint, ähnlich dem Bilde eines Angioms. Fibroma angiomatosum oder Angioma fibrosum.

22. Guéniot. Spontane Frühgeburt einer I-para am Ende des 7. Monats; lebendes Kind von 1950 g. Reichliche Blutung in der Nachgeburtsperiode. Die spontan geborene Placenta zeigt ausser einem hühnereigrossen, aus Wharton'scher Sulze bestehenden Nabelschnurknoten in der unmittelbaren Nähe des fast lateral inserirenden Nabelstrangs einen mandarinengrossen Tumor von fester Consistenz. Auf dem Durchschnitt von rother Farbe und fleischähnlich. Mikroskopisch: Oberflächenbedeckung ist ein chorionähnliches Epithel. Tumorgewebe fast ausschliesslich aus von einander durch sehr zellreiches, fibrilläres Gewebe geschiedenen Capillaren bestehend. In einigen Theilen des Tumors fibröse Stellen mit grossen Gefässen. Diagnose: „Le tumeur n'est autre qu'un amas de villosités placentaires, déviées de leur type normal. C'est un produit de transformation de ces mêmes villosités.“

23. Dupin und Chaband meinen in einem Placentartumor das Product eines Defects in der Differentiation der embryonalen Zellen vor sich zu haben, wodurch diese sich, statt zum normalen Placentargewebe, in dem Sinne einer bösartigen Neubildung entwickelt haben. Sarcoma Placentae. Original leider nicht zu erhalten.

24. Kramer. 25jährig, III-para mit ausgedehntem Hydramnion, starken Oedemen und granulirten Cylindern im Urin nebst Spuren von Eiweiss. Im 7. Monat spontane Geburt von Zwillingen von 36 und 38 cm Länge, die beide bald starben. Während die Placenta und die Fruchtwassermenge des ersten Kindes völlig normal waren, enthielt die Eihöhle des zweiten Kindes 6500 g Fruchtwasser und es lagen in der 6 cm dicken und 22 cm breiten, zugehörigen Placenta zwei Tumoren von braunrother Farbe und von der Consistenz eines weichen Myoms, von 6 : 8 : 9 resp. 2 : 3 : 5 cm Grösse, die fötale Fläche buckelartig vorbuchtend, völlig frei im Gewebe eingebettet, so dass sie leicht herausfielen. „Dieselben sind von einer dünnen Membran überzogen und zwar führt das Chorion breit auf dieselben über. Diese Membran ist vom Tumor leicht abzuziehen.

Im Chorion verlaufen reichliche Gefässe zu den Tumoren. Mikroskopisch: „Ueberall zeigten sich in einer trüben Grundsubstanz rundliche, ovale, längliche Kerne. Die Zellen liessen sich schwer differenziren, doch waren an mehreren Stellen deutlich ausgesprochene Spindelzellen zu sehen. Am Rande sieht man bereits eine ganz dünne Schicht ausgebildeter Bindegewebsfibrillen. Auffällig grössere Zellen haben wir nirgends gesehen. Der Tumor ist von Gefässen reichlich durchsetzt. Fibrom des Chorion.

25. Ackermann beschreibt einen kirschgrossen Tumor, der in seinem mikroskopischen Verhalten vollkommen dem vorigen glich. Fibroma Chorii.

26. Alin. 29jährig, III-para. Normale Geburt. Lebendes Kind, 2950 g schwer. Nachgeburt spontan, 640 g schwer, mit einem längsten Durchmesser von 15,5 cm. Am Rande ein hühnereigrosser Tumor von fester Consistenz, daneben noch eine etwas kleinere Geschwulst. Die beiden Geschwülste waren aus zahlreichen, kleinen Tumoren zusammengesetzt, die mit einander zusammenhingen. Mikroskopische Präparate zeigten, dass die zwei Tumoren hauptsächlich aus dicht an einander liegenden grossen Capillaren bestanden. Die Oberfläche jedes Läppchens war von normalem Chorionepithel bekleidet. Diagnose: Angioma simplex.

27. Alin. 28jährig, I-para. Normale Schwangerschaft und Geburt. Lebendes Kind von 3000 g Gewicht. Placenta spontan, 680 g schwer. Am Rand derselben eine wallnussgrosse Geschwulst von dunkelrother Farbe und fester Consistenz. Sie war mit einigen grösseren Gefässen versorgt, die alle normale Verhältnisse darboten. Die Hauptmasse der Geschwulst bildeten die Gefässe, aussen die kleineren, innen die grösseren. Oft wiesen sie spaltförmige und ampulläre Ausweitungen auf. Die Grundsubstanz enthielt fibrilläre und zahlreiche elastische Fasern und in feinkörnigen Partien ziemlich dicht liegende Bindegewebszellen mit Ausläufern. Das bedeckende Epithel war einschichtig und glich dem normalen Chorionepithel. Angioma.

28. Alin. Spontane Geburt. Ausgetragenes Kind. In der spontan geborenen Placenta, dicht unter der Decidua eng zusammengedrückt ein nuss- und ein bohnengrosser Tumor von derselben mikroskopischen Beschaffenheit wie der vorige, denn auch hier fand sich unter einem verschieden dicken Epithelüberzug zuerst ein dünnes Bindegewebslager und nach innen davon ein Schleimgewebe mit zahlreichen Capillargefässen, deren Wände oft so eng an einander lagen, dass ein Zwischengewebe kaum noch zu erkennen war. Angioma Placentae.

29. Alin. 24jährig, III-para. Normale Geburt, lebendes Kind; Placenta spontan. Zwischen Rand der Placenta und ihrem Centrum buchtet ein Tumor von Hühnereigrösse die Eihäute vor. Der Stiel der

Geschwulst ist von Gefässen gebildet. Ihre Consistenz weich. Die Schnittfläche homogen grauroth. Sie besteht zum grossen Theil aus fibrillärem Bindegewebe und vielen Gefässen, zeigt aber an einer speckig aussehenden Stelle myxomatöses, an Zellen reiches Gewebe. Das Gefässlumen an den gefässreichen Partien ist oft verdrängt durch längliche, dicht gefügte Zellen mit grossen Kernen, wobei die Proliferation so weit geht, dass das Lumen vollständig verschlossen ist. Gefässreiches Myxofibrom.

30. Lazarewitsch. Nach spontaner Geburt eines gesunden Kindes musste bei der I-para die Nachgeburt manuell gelöst werden. In der Placenta eine kindskopfgrosse, leicht höckerige Geschwulst von fester Consistenz, etwa der eines Myoms. Sie sass wie in einer Hülle und war theils von der Gebärmutterwand, theils von einer Membran begrenzt, theils von komprimirtem, verödetem Placentargewebe umfasst. Das Mikroskop zeigte spindelförmige, unregelmässige Zellen von jungem Bindegewebe. Dies bestand aus Bündeln feiner Fibrillen und aus zwischen diesen Fibrillen gelagerten Zellen mit und ohne Kerne. Myxoma fibrosum.

31. von Steinbüchel. 37jährig, VII-para. Starker Blutverlust während der beiden letzten Graviditäten. Nach erfolgter spontaner Geburt eines ausgetragenen Knaben starke Blutung; daher manuelle Lösung der 27 cm im grössten Durchmesser haltenden Placenta. Zwischen Decidua und Chorion eine über mannsfaustgrosse Geschwulst, in die zwei Gefässe, eine Arterie und Vene, sich einsenken. Der 12½ cm lange, 9½ cm dicke Tumor von dunkelblaurother Farbe zeigt eine knollige, lappige Oberfläche. Auf Durchschnitten zeigt sich ein knolliger Bau des Tumors, indem dunkelrothe Knollen durch ein gelatinös graulich durchscheinendes Zwischengewebe getrennt sind. Mikroskopisch: Die Hülle besteht aus einem meist lockeren, dem Chorion ähnlichen Bindegewebe, welches stellenweise mächtig entwickelt, stellenweise sehr dünn, dort aber dichter ist und in die bindegewebigen Septa übergeht. Letztere bestehen grösstentheils aus einem besonders um die Gefässe angesammelten Bindegewebe, welches in einer lockeren Grundsubstanz grosse Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen und mehrfach verästeltem Zellprotoplasma enthält. Epithel lässt sich nicht nachweisen. Die Geschwulstknoten bestehen fast ausschliesslich aus dicht an einander liegenden, erweiterten Capillaren und zahlreichen grösseren Gefässen, welche meist durch eine zarte bindegewebige Zwischensubstanz getrennt sind — stellenweise aber direct an einander zu liegen scheinen. Die einzelnen Knoten sind rings umgeben von einer bindegewebigen Hülle, welche sich in unmittelbarem Zusammenhange mit den grösseren, bindegewebigen Septen befindet. Myxoma fibrosum Placentae.

32. v. Steinbüchel. 40jährig, VI-para mit Oedemen der Unterschenkel; Hydramnios, Urin eiweissfrei. Nach der Blasensprengung spontane

Geburt eines lebenden Kindes von 39½ cm Länge und 1226 g Gewicht. Nun wird die zweite sich vorwölbende Blase gesprengt, worauf sich eine grosse Menge Fruchtwasser entleert und ein zweites lebendes Kind von 42,5 cm Länge und 1730 g Gewicht extrahirt wird. Dasselbe ist allgemein hydropisch, tief cyanotisch gefärbt und stirbt nach ½ Stunde. Sectionsbefund: Hydrocephalus, allgemeine Oedeme, besonders der Kopfschwarte, seröser Erguss in alle Körperhöhlen; Herz schlaff und blass. Zwillingsplacenta 1620 g schwer, Länge 32, Breite 25,5 cm. An der Insertionsstelle der dem hydramniotischen Kinde angehörenden Nabelschnur in der Placenta finden sich drei ins Parenchym eingelagerte, nussgrosse Tumoren von derber Consistenz, braunrother Farbe. Sie werden durch Gefässe versorgt, die in den Nabelstrang sich erstrecken. Auf dem Durchschnitt wechseln braunrothe Partien mit graulich, gelatinös durchscheinenden ab. Die braunrothen Partien sind gefässreich und zeigen mikroskopisch ein „geradezu cavernöses Aussehen". Die graulich durchscheinenden, lockeren Partien weisen dagegen ein sehr zartes, von wenig Fasern durchzogenes Bindegewebe auf mit rundlichen, spindelförmigen, auch mit verschiedenen Ausläufern versehenen Zellen. Bei genauerer Betrachtung findet sich noch ein kleinorangegrosser dunkelbraunrother Tumor, der auf dem Durchschnitt wiederum die Differenzirung in ein gelatinös grauliches Gewebe zeigt. Die mikroskopische Structur ist ebenso wie die von noch anderen in dieser Placenta gefundenen Tumoren von Haselnuss- bis Taubeneigrösse vollkommen übereinstimmend mit der der soeben geschilderten; auch ist die Gefässverbindung dieser Tumoren durch in die Nabelschnur sich einsenkende Gefässstämme genau übereinstimmend mit dem soeben geschilderten Befund. Myxoma fibrosum.

33. Bode (Schmorl). 26jährig, III-para. Mit heftigem Erbrechen beginnende Schwangerschaft. Kommt im 7. Monat spontan mit einem 35 cm langen, macerirten Mädchen nieder. Nach Expression der Placenta starker, zu acuter Anämie führender Blutverlust; manuelle Ausräumung der retinirten Placentarreste. Dicht am Rande der Placenta sitzt in einer membranösen Kapsel eine durch eine Vene und eine Arterie versorgte, gut faustgrosse Geschwulst von dunkelrother Farbe, die von Amnion überzogen und ins Chorion gelagert war. Auf dem Durchschnitt zeigt die 6,5 cm im Durchmesser haltende Geschwulst ein graubraunrothes Colorit. Mikroskopisch: „An der Oberfläche liegt eine aus kernarmem, grob fibrillärem Bindegewebe bestehende Kapselschicht, an der stellenweise noch hier und da cubisches Epithel zu erkennen ist. Stellenweise ist das Bindegewebe der Kapsel etwas aufgelockert, die einzelnen Schichten lamellös aufgefasert. Ohne scharfe Grenze geht diese Randzone in das eigentliche Geschwulstgewebe über. An derselben kann man leicht zwei verschiedene Bestandtheile unterscheiden, einmal etwas dickere,

bindegewebige Stränge, in denen weite, dickwandige, zahlreiche Seitenäste abgebende Gefässe verlaufen, andererseits das eigentliche Geschwulstparenchym. Dasselbe besteht seiner Hauptmasse nach aus runden, zum Theil aus spindelförmigen Zellen, die etwas grösser als weisse Blutkörperchen sind, stellenweise sind auch Zellen mit mehrfachen Fortsätzen zu erkennen. Der Kern dieser Zellen ist rund und nimmt die gewöhnlichen Kernfarbstoffe gut an, färbt sich aber nicht ganz gleichmässig, sondern lässt das Chromatingerüst überall gut erkennen. Der Protoplasmaleib ist ziemlich gross, meist vollständig homogen, stellenweise von kleinen Vacuolen durchsetzt. Die Zellen liegen häufig in Haufen und Strängen zusammen, welche von einander durch lockeres, feinfaseriges Bindegewebe getrennt werden; in letzterem erkennt man, abgesehen von spindelförmigen, sehr grossen Kernen, sehr dünnwandige Capillaren. An anderen Stellen liegen die Geschwulstzellen nicht so dicht und man erkennt dann, wie zwischen den einzelnen Zellenelementen feine, stellenweise kernhaltige Bindegewebsfasern hineinlaufen. Zwischen den Zellen und Bindegewebsfasern treten an manchen Stellen der Geschwulst einerseits feinkörnige Eiweissniederschläge, andererseits feine goldgelbe Pigmentkörperchen hervor.

In vereinzelten, mehr peripher gelegenen Theilen der Geschwulst, die bereits hier und da bei der makroskopischen Besichtigung dunkelroth gefärbte Flecken erkennen liessen, trifft man auf zahlreiche, prall gefüllte, stark erweiterte und geschlängelte Blutgefässe. Dieselben zeigen meist capillären Charakter und liegen häufig so dicht, dass hier die Geschwulst angiomatösen Charakter annimmt. Im Centrum der Geschwulst ist das Gewebe theils in hydropischer, theils in schleimiger Degeneration begriffen. An den Randpartien ist nirgends mit Sicherheit der Uebergang von Placentarzotten in das Geschwulstgewebe festzustellen. Zellreiches Fibrom.

34. Merttens. Normale Schwangerschaft. Spontane Geburt eines reifen, todtgeborenen Kindes. Das Sectionsprotokoll lautet: „Ausgetragene, stark ödematöse Frucht. Leichter Ascites, Hydrothorax und Hydropericard. Herz sehr gross, besonders das rechte. Stenose am Isthmus Aortae; leichte Pericarditis. Dünne Fibrinbeläge längs der Vasa coronaria. Ekchymosen im Mediastinum anterius. Lunge unverändert. Milz mässig gross, ohne Follikel, ödematös. Vena umbilicalis sehr weit.“ Am Rande der Placenta, etwa $^1/_4$ der ganzen Oberfläche einnehmend, befindet sich eine 12 cm lange, 8 cm breite, scharf von der übrigen Placenta geschiedene, aus Knollen von verschiedensten Dimensionen zusammengesetzte Geschwulstmasse. Zwischen den einzelnen Knollen befinden sich mehr oder minder tief einschneidende Furchen. Die gelappte Geschwulst hängt durch einen Stiel, in dem drei weite, bluthaltige Gefässe verlaufen, mit dem Chorion fest. Mikroskopisch: Jede Knolle besteht aus einzelnen

kernreichen Feldern, die abgegrenzt werden durch schmälere und breitere, sich verzweigende und verbindende, kernarme Bindegewebssepta; diese gehen aus von einem die Peripherie kapselartig umgebenden Saum eines sehr locker fibrillären, etwas geschichteten Gewebes. Die zwischen den Septen liegenden Felder enthalten eine grosse Zahl von Capillaren, die bedeutend weiter wie gewöhnlich sind und oft so eng an einander liegen, dass das Zwischengewebe auf ein äusserst geringes Maass reducirt wird. Auch zweifellos auf Nekrose zurückzuführende Gewebsanomalien finden sich im Tumor. Die periphere Bindegewebskapsel wird nach aussen bedeckt von einer mehrschichtigen Lage von Chorionepithel. Hyperplasie der Chorionzotten.

35. v. Mars. 24jährig, I-para. Seit Beginn der Schwangerschaft Herzbeschwerden und zuletzt Athemnoth. Hydramnios. In der Mitte des 8. Monats spontane Geburt von zweieiigen Zwillingen: ein lebender, 38 cm langer und 1500 g schwerer Knabe neben einem macerirten Fötus. Ausstossung des Zwillingsmutterkuchens spontan. In der dem macerirten Fötus zugehörigen Placenta ein wallnussgrosser, kirschrother Knoten von fester Consistenz und alveolärem Bau, in den sich zwei Gefässe hineinsenken, die von der 4 cm vom Rande sich inserirenden Nabelschnur ausgehen. Ausser diesem Knoten finden sich in beiden Placenten regellos zerstreut noch kleinere Geschwülste von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuss. Alle Neubildungen zeigen mikroskopisch denselben Befund. Oberflächenbedeckung Syncytium und Langhans'sche Schicht. Darunter eine aus dichten Bindegewebsfasern bestehende Kapsel, welche sich in Gestalt von Septen in das Innere der Geschwulst fortsetzt. „Die Bindegewebszellen haben die Gestalt der Myxomzellen"; das Geschwulstparenchym „die Struktur eines Angioms." Um die Kapsel herum, nach aussen, ein Ring „abgestorbener Zotten." „In dieser Schicht konnte man Stellen auffinden, wo eine normal aussehende, nicht abgestorbene Zotte unmittelbar in die Geschwulst überging und mit ihr ein Ganzes bildete." Angioma myxomatodes disseminatum Placentae.

36. Niebergall. 29jährig, I-para. Früher Anämie. Spontane Geburt eines 2500 g schweren, 51 cm langen Kindes. Ca. 3/4 Liter Fruchtwasser. Nachgeburt 1100 g schwer, spontan. Direct neben der fast centralen Nabelschnurinsertion ein grosser, runder Tumor von braunrother Farbe und ziemlich derber Consistenz, 7 cm hoch und 6,5 cm breit, in den sich Gefässe von der Nabelschnur aus einsenken. Auf der fötalen Seite von Amnion und Chorion bedeckt und ringsum, auch auf der uterinen Seite, von Zottenparenchym umgeben, „lässt sich die Geschwulst leicht aus ihrem Bette herauswälzen".

„Die Geschwulst kann man in viele kleinere und grössere, mehr oder weniger dicht aneinanderliegende, stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, rundliche und längliche Knoten zerlegen, die an den an einander liegenden Stellen abgeflacht sind.

Ausser diesem Haupttumor finden sich noch zwei kleinere, von denen der eine, circa haselnussgross, mitten im Zottenparenchym liegt, während der andere, etwas kleinere, auf der uterinen Seite sich befindet, aber auch dort noch von einer 2 mm breiten Schicht von Zottengewebe bedeckt ist. Auch diese Tumoren lassen sich in einzelne kleinere Theile zerlegen und zeigen gleiche Farbe, Consistenz und Verhalten zur Umgebung, wie der Haupttumor.“ Mikroskopisch herrschen drei Hauptgewebsarten vor, die ohne scharfe Grenze in einander übergehen: 1. Faseriges, kernreiches Bindegewebe, das an einzelnen Partien wegen des Reichthums an Kernen einem Sarkom ähnlich wird; 2. Gefässreiches Gewebe, „wobei die intervasculären Septen oft auf ein Minimum beschränkt sind“; 3. Schleimgewebe, das „in lockerer Grundsubstanz grosse, oft sternförmig verzweigte Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen“ erkennen lässt. Als Ueberzug der Tumoren ein „Epithelsaum, der ganz demjenigen des normalen Zottenepithels gleicht“. An manchen Stellen fehlt der Epithelsaum; dort liegen Chorionzotten direct der Geschwulst auf und einzelne normale Zotten gehen direct in die Geschwulstmasse über. Myxoma fibrosum teleangiectodes disseminatum Placentae.

37. Orloff. 18jährig, I-para. 2 Monate vor der Geburt wurde $^{1}/_{6}$ Volumen Eiweiss im Urin festgestellt. Reichliches Fruchtwasser. Spontane Geburt eines ausgetragenen Mädchens. Placenta spontan. In ihr „ausser einigen grösseren und kleineren Apoplexien“ etwa in der Mitte, 5—6 cm vom Nabelschnuransatz entfernt ein hühnereigrosser, harter Tumor von livid-rosaroter Farbe und glatter Oberfläche. An der fötalen Seite senken sich eine Arterie und eine Vene in ihn. Mikroskopisch: Bindegewebige, grössere und kleinere Septen schliessen zwischen sich fast lediglich aus Capillaren und gewucherten Endothelien bestehende Geschwulsttheile, zwischen welchen wiederum dünne Bündel von Fibrillen verlaufen. Angiom mit verhältnissmässig viel Bindegewebe.

38. Orloff. 29jährig, I-para. Spontane Frühgeburt im 6. Monat. „Verhältnissmässig reichliche Fruchtwassermenge.“ Der 37 cm lange und 1220 g schwere Knabe starb am ersten Tage nach der Geburt. Placenta spontan. An ihrem Rand ein wallnussgrosser Tumor. Mikroskopie und Diagnose wie im vorigen Falle.

39. Albert. 38jährig, I-para mit Rhachitis. Spontane Geburt eines dürftig genährten, ausgetragenen Knaben. Placenta spontan. Die Nabelschnurinsertion marginal. „Der Insertionsstelle diametral gegenüber,“ ausserhalb der Placenta lag ein derber, 5 cm langer, fast ebenso breiter

und 26 cm dicker Tumor von dunkelkirschrother Farbe. Fast mitten in die fötale Oberfläche der nach Art einer Placenta succenturiata mit der übrigen Placenta zusammenhängenden Geschwulst lief eine starke Arterie, während die fast doppelt so dicke Vene aus der Mitte der uterinen Fläche des Tumors entsprang. Mikroskopisch: „Ueberall an ihren Oberflächen zeigen die Tumoren die etwas verdichtete, gefässarme Randzone meist noch von normalem Chorionepithel bedeckt.“ Die Abbildungen zeigen mit Blut strotzend gefüllte Capillaren und verdickte Endothelien. Zwischen den einzelnen Capillaren Schleimgewebe, während die Randzone und auch Partien in der Geschwulst, in welchen Gefässe grösseren Kalibers verlaufen, ein mehr fibrilläres Bindegewebe erkennen lassen. Angioma fibromyxomatosum Placentae.

40. Albert. 29jährig, III-para. Normale Schwangerschaft. Spontane Geburt eines ausgetragenen Knaben. Mässige Blutung während der Nachgeburtsperiode. Marginale Insertion der Nabelschnur. Ihr diametral gegenüber ein 11 cm langer, 9 cm breiter und 5½ cm dicker Tumor, in welchen sich von der mit den fötalen Eihäuten bedeckten Oberfläche aus zwei Gefässe in die Geschwulst einsenken. Farbe dunkelkirschroth. Derbe Consistenz. Gestalt gelappt „etwa nach Art grösserer Kotyledonen.“ Mikroskopisch stellt sich ein Angiom bezw. Cavernom heraus, welches das vorher beschriebene an Gefässreichthum noch bei weitem übertrifft. Gefäss an Gefäss; vom Bindegewebe fast keine Spur zu sehen. Die zahlreichen, stark gefärbten Kerne scheinen sämmtlich Endothelzellen anzugehören, die mit ihren Ausläufern die einzige Verbindung der Capillaren unter einander bilden. Letztere sind gleich allen Gefässen strotzend mit Blut gefüllt und zum Theil ausserordentlich, wohl bis auf's 50fache, erweitert. Angioma fibromyxomatosum Placentae.

41. van der Feltz. 41jährig, VIII-para. Ungestörte Gravidität. Spontane Geburt eines Knaben von 48½ cm Länge. Wochenbett und Befinden nach der Geburt einwandsfrei. Placenta spontan. Nabelstranginsertion excentrisch. Die fötale Seite leicht vorbuckelnd, liegt ein mandarinengrosser Tumor. Er ist zweilappig, hat fleischartige, ziemlich elastische Consistenz. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, dass der grössere Lappen wiederum aus kleinsten Läppchen zusammengesetzt ist. Um den Tumor herum eine kapselartige Hülle, welche nur an der uterinen Fläche des Tumors fehlt, sonst „ziemlich lose“ den Tumor umgiebt und an der fötalen Seite des Tumors mit ihm verwachsen ist. Unter dieser Adhäsionsstelle liegen zwei Gefässe. Mikroskopisch: Die Kapsel, ungleich dick, besteht „aus faserigem Gewebe mit sehr wenigen schwach gefärbten Kernen“. Ausserhalb der Kapsel liegen Gewebstheile die nur als nekrotische Zotten gedeutet werden können. „Auf der Innenwand der Kapsel, also auf dem Tumor, liegen einige Reihen von Zellen auf, die mit denen

der Langhans'schen Schicht übereinstimmen und sich der ganzen Oberfläche des Tumors entlang ausstrecken. Wo Spalten sind, da sind sie von oben genannten Zellen ganz angefüllt. Noch mehr innenwärts folgt ein mehr oder weniger, im Allgemeinen jedoch sehr zellenreiches Gewebe, dem fibrillären Bindegewebe ganz ähnlich, mit Ausnahme von einigen Stellen, wo es mehr Schleimgewebe zu sein scheint. Dieses Gewebe formt einen Streif, welcher sozusagen um den ganzen Tumor sich ausstreckt, an einzelnen Stellen jedoch nur sehr wenig entwickelt ist. Allmälig wird der Bau weniger dicht; es entstehen offene Räume, alle mehr oder weniger mit Blutkörperchen gefüllt; in einzelnen liegen runde Zellen mit grossen Kernen; sogar die kleinsten Spalten sind mit Blut gefüllt. Manchmal sind die Bluträume nur durch die Dicke einer Zelle von einander geschieden. An anderen Stellen dagegen findet man ein stark entwickeltes, fibrilläres Zwischengewebe mit ausserordentlich zahlreichen, spindelförmigen Zellen. Auch vollkommen runde Zellen mit ebenfalls runden Kernchen sind hie und da zu sehen.“ Hyperplasia angiomatoïdes Chorii.

42. van der Feltz. 26jährig, I-para. Durch Wendungen und Extraction Geburt eines 50 cm langen, lebenden Kindes. In der Placenta liegt in der unmittelbaren Nähe des Nabelstrangs, dessen Insertion fast 3 cm vom Rande entfernt ist, ein taubeneigrosser Knoten unter dem Chorion. Zwei Gefässe senken sich in ihn hinein. Consistenz „ziemlich fest, etwas elastisch“. Der Tumor ist im Gegensatz zum vorhergehenden nicht gelappt; er hat hellbraunrothes Colorit. Soweit der Tumor von Placentargewebe umgeben ist, wird er durch eine Kapsel abgegrenzt. Mikroskopisch: „Von der fibrösen Kapsel ausgehend dringen Septa in den Tumor ein. Von eigentlichen Gefässen ist nichts zu sehen, wohl findet man einige Gefässräume im schwammigen, unteren Theil.“ Der Tumor ist ganz von Nabelstranggewebe umgeben, das jedoch mehr nach Innen bald „jede charakteristische Eigenschaft“ verliert. Der Tumor bestand aus „unregelmässig, wellenförmig verlaufenden Fasern, welche weder Zellen noch Kerne in sich nachweisen liessen. An gewissen Stellen lagen die Fasern so dicht, dass sie gewissermassen eine Colloidmasse formten; an anderen Stellen dagegen waren sie dünn und zart und formten ein feines Netzwerk. An einzelnen Stellen ist wieder mit Sicherheit Nabelstranggewebe zu erkennen. Zwischen den Fasern liegen hie und da Blutkörperchen, welche die Gewebsspalten und auch die grösseren Räume ganz ausfüllen.“ In der Placenta liegender falscher Nabelschnurknoten.

43. Beneke. 28jährig, II-para. Normaler Schwangerschaftsverlauf. „Sehr grosse Mengen Fruchtwasser.“ Spontane Geburt eines 47 cm langen, 2650 g schweren Mädchens. Die Nabelschnur der spontan geborenen Placenta central. Nahe dem Rande der Placenta sitzt ein die

fötalen Eihäute vorbuckelnder Tumor von der Gestalt einer plattgedrückten Citrone. Derselbe misst 75 : 60 : 50 mm. Die Oberfläche des Tumors bedeckt eine Lage Choriongrundgewebe, von welchem aus eine Arterie und eine Vene in den Tumor sich hineinsenken. Dieser Gefässstiel ist die einzige Verbindung zwischen Tumor und Placenta; denn er liegt sonst ganz locker in ihr. Das dem Tumor benachbarte Zottengewebe komprimirt, kapselartig verdichtet. Nirgends ist ein Uebergang von Zotten in die Geschwulst zu beobachten. Mikroskopisch: Eine bindegewebige Kapsel und von ihr ausgehende Septen bilden das Stroma der Geschwulst. Das Parenchym besteht aus Capillaren und gewucherten Endothelien. „Mit diesem eigentlichen Geschwulstgewebe steht das Stromagewebe in innigster Verbindung, so dass eine sichere Abgrenzung beider Gewebselemente unmöglich ist.“ Auch nekrotische Bezirke sind im Tumor deutlich zu erkennen. Chorionangiom.

44. Osterloh. 18jährig, I-para. Spontane Geburt. Am Rand der Placenta „eine kleinapfelgrosse, glattwandige, mit einer Bindegewebskapsel umgebene Geschwulst, auf deren Oberfläche Blutgefässe von und nach der Nabelschnurinsertion verlaufen. Auf dem Durchschnitt das Gewebe dunkelroth. Unter dem Mikroskop findet man, dass sie im Wesentlichen aus strotzend gefüllten Capillaren besteht, zwischen denen sich spärliches, feinfaseriges, kernreiches Stroma befindet.“ Capillarangiom der Placenta.

45. Oberndorfer. 35jährig, IV-para. Wendung und Extraction eines tief asphyktischen, 56,5 cm langen und 3330 g schweren Kindes, das $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Geburt starb. Placenta spontan. Die Nabelschnurinsertion lateral gelegen, an der inneren Seite eines gänseeigrossen, vielknolligen, beim Betasten Pseudofluctuation ergebenden Tumors von dunkelrother Farbe, der aus der Ebene der fötalen Fläche prominirt und den äusseren Placentarrand noch um 4 cm überragt. Eine Arterie und eine Vene senken sich an der dem Nabelstrang am nächsten gelegenen Partie von der Oberfläche des Tumors aus in denselben hinein. Mikroskopisch „lässt der Tumor zwei differente Geschwulsttheile unterscheiden: das Stroma und das eigentliche Geschwulstgewebe. Das Stroma ist von einem fein gestreiften, faserigen Gewebe gebildet, das völlig identisch ist mit dem die Geschwulst, sowie die ganze fötale Fläche der Placenta überziehenden Chorion. Dieses Stroma bildet auch die die Felderung bedingenden Züge, die aber überall von dem eigentlichen Geschwulstgewebe durchsetzt sind. Dieses letztere selbst besteht aus ungemein reich entwickelten Capillaren, die das Bild völlig beherrschen. Nur wenig Stromagewebe liegt zwischen ihnen; theilweise ist dasselbe so schwach ausgebildet, dass die Capillaren nur durch ihren Endothelbelag von einander getrennt zu sein scheinen.“ Im Tumor vereinzelte nekrotische Heerde,

die makroskopisch gelblich weiss erscheinen und mikroskopisch sich als stark comprimirte Capillaren erweisen, die zum Theil blutleer, zum Theil mit ausgelaugten, rothen Blutkörperchen angefüllt sind. In diesen Bezirken ist ausserdem das Stroma überaus stark entwickelt und sehr kernreich. Das dem Tumor zunächst liegende Placentargewebe ist grösstentheils, was seinen Bau (Zotten u. s. w.) anlangt, normal; nur fällt auch hier die enorme Ausdehnung der Zottengefässe und Capillaren auf, die an einzelnen Stellen, besonders um die grösseren Gefässe herum fast angiomatösen Charakter annimmt. Chorionangiom.

46. Bretschneider. 32jährige Frau. Spontane Geburt eines lebenden Kindes. „In der Peripherie der auffallend grossen Placenta ist ein circa apfelgrosser, scharf umschriebener, von einer bindegewebigen Kapsel umgebener, solider Tumor bemerkbar, der die fötale Oberfläche halbkugelig überragt, während er sich von dem Niveau der uterinen Seite der Placenta nicht abhebt. Er liegt circa zwei Querfinger breit von der Nabelschnurinsertion entfernt. Von der letzteren ist auf der Oberfläche nach dem Tumor hin ein verhältnissmässig grosses geschlängeltes Gefäss zu verfolgen, welches sich direct in die Tumormasse einsenkt. Die Consistenz des Tumors war im frischen Zustand eine weiche, fast fluctuirende.“ Die Schnittfläche bietet ein etwas buntes Farbenbild dar, indem graugelbliche, sulzig aussehende Partien, welche mikroskopisch aus kernarmem Bindegewebe bestehen, mit derberen, dunkelrothen stark contrastiren, welch letztere mikroskopisch einen cavernösen Bau zeigen. Myxoma fibrosum teleangiectodes.

Auch das Kind zeigte einen kleinen, derben Tumor von Haselnussgrösse, unterhalb des linken Unterkiefers gelegen. Derselbe befand sich dicht über den grossen Halsgefässen und sass diesen fest auf.

Er hat sich als gutartig erwiesen, denn er ist (wie mir Herr Dr. Bretschneider liebenswürdigerweise mittheilte) jetzt, d. h. also nach einem Jahre, „nur noch durch Palpation nachzuweisen, während er früher auch dem Auge auffiel. Das Kind hat sich sehr gut entwickelt.“

Von diesen 46 in der Literatur gesammelten Fällen möchte ich als nicht hierher gehörig die 2 Fälle von Danyau ausschalten (vgl. Fall 3 und 4), da er sie selbst als organisirte Blutgerinnsel bezeichnet und nicht als Placentartumoren. Ferner muss der letzte Fall von van der Feltz (vgl. Nr. 42) meines Erachtens wegfallen. Denn van der Feltz selbst deutet diese Placentaranomalie als falschen Nabelschnurknoten und wir müssen uns auf Grund seiner Beschreibung dieser seiner Deutung ohne Weiteres anschliessen; wir können aber falsche Nabelschnurknoten nicht zu den in Rede stehenden Geschwülsten rechnen.

Nach dem Wegfall dieser 3 bleiben somit noch 43 einschlägige Fälle von Placentartumoren, die durch die beiden von mir beschriebenen also im Ganzen auf 45 erhöht werden.

Die nächste Aufgabe muss es nun sein, uns über die Diagnose dieser Placentargeschwülste klar zu werden. Daher müssen wir in erster Hinsicht die äussere Gestaltung und den inneren Aufbau der Geschwülste kennen lernen, sodann ihr Verhalten zur zugehörigen Placenta untersuchen und endlich die von uns darüber gewonnenen Resultate mit den bisher erbrachten Befunden vergleichen. Bei der vollkommenen Uebereinstimmung aller vier Geschwülste unserer zweiten Beobachtung genügt die Untersuchung und Besprechung derselben an der Hand des in Serienschnitte zerlegten Tumors. Ausser diesem würde die im ersten Fall gefundene solitäre Placentargeschwulst Gegenstand eingehender Betrachtung werden müssen.

Ueber das histologische Verhalten des Chorion und Amnion sind Angaben in der Literatur nur in ganz vereinzelten Fällen zu finden und dann wird es als normal bezeichnet. In meinem ersten Falle erschien mir das Chorion in toto etwas verdickt. Das Amnion zeigte eine ausgesprochene Variation in der Grösse der Epithelien, auch fanden sich in letzteren mehrere unregelmässig gestaltete Kerne vor. Ich glaube jedoch nicht, dass diesen Anomalien eine Bedeutung für das Zustandekommen der in Rede stehenden Geschwülste beigemessen werden kann. Sehen wir doch so oft das Chorion verdickt, ohne dass sonstige Anomalien an der Placenta zu finden sind. Die Veränderung am Amnion möchte ich vielmehr mit dem die Schwangerschaft complicirenden Hydramnion in Beziehung bringen. Denn Ahlfeld [2] konnte bei Hydramnion den oben erwähnten anatomischen Befund des Amnion erheben und auch wir konnten seitdem in den verschiedensten Fällen von Hydramnion diese Beobachtung am Amnion machen.

In der Grösse, die bei den in der Literatur beschriebenen Tumoren zwischen Hanfkorn- und Doppelfaustgrösse alle möglichen Variationen aufweist, ebenso in der Gestaltung, die entweder als knollig und gelappt oder als rundlich und oval angegeben wird, zeigen unsere Geschwülste keine Abweichung von dem gewöhnlichen Befund. Ebensowenig abweichend ist das Verhalten unserer Tumoren

hinsichtlich der Consistenz, welche in bei weitem der Mehrzahl der Literaturfälle als prall-elastisch, derb angegeben wird, sowie auch in der Färbung, die zumeist als buntscheckig bezeichnet wird.

Wir fanden, was die Zahl der Geschwülste anlangt, in der einen Placenta nur einen Tumor, während in dem anderen Mutterkuchen deren vier vorhanden waren. Solche Unterschiede in der Zahl der Tumoren ergeben sich ebenfalls bei Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle. Zumeist findet sich nur ein Tumor in der Placenta vor. In mehreren Fällen (Kramer, Hyrtl, in 2 Fällen von Alin, Fenomenow, Guéniot) finden sich deren 2, seltener mehrere (Niebergall 3, von Steinbüchel 7, von Mars noch weit mehr). Ich rede hierbei nur dann von mehreren Geschwülsten, wenn sie nicht in directem Zusammenhang mit einander stehen, wenn sie also nicht etwa einzelne Knollen ein und desselben vielknolligen Tumors darstellen.

Obwohl in der einen unserer Placenten vier an Grösse und Gestalt, also äusserlich etwas verschiedene Tumoren gefunden wurden, zeigten doch alle in dieser einen Placenta gefundenen Geschwülste in ihrem feineren Bau und auch speciell im mikroskopischen Bau dasselbe Verhalten. Damit stimmen auch die in der Literatur vorhandenen Befunde im Grossen und Ganzen überein; denn überall, wo mehrere Tumoren zugleich in einer Placenta gefunden wurden, sind alle diese Geschwülste einer Placenta in der Zusammensetzung des Gewebes gleichartig befunden worden. Diese Gleichartigkeit erscheint mir deshalb bemerkenswerth, weil man aus ihr den Schluss ziehen darf, dass diese Geschwülste mit grösster Wahrscheinlichkeit auch durch das gleiche veranlassende Moment hervorgerufen werden. Diese Andeutung mag hier genügen; denn davon wird an anderer Stelle noch ausführlicher die Rede sein.

Was nun die Zusammensetzung und den feineren eigentlichen Bau unserer Geschwülste anlangt, so fanden wir bei ihnen allen eine Oberflächenbedeckung mit Syncytium oder mit Zellen, welche sich nur als Langhans'sche Zellen erklären lassen. Letztere waren selten in einfachen Reihen zu finden, sondern zumeist mehrschichtig. Speciell an dem in Serienschnitte zerlegten Tumor, an dem diese Zellen als 3—4fache Lage die gesammte Peripherie der Geschwulst bedeckten, konnte man mit Sicherheit erkennen, dass sie nur Langhans'sche Zellen sein konnten. Denn diese Zellen liessen sich von der Peripherie aus in ununterbrochener Reihenfolge auf dem Gefässstiel und

auf der basalen Fläche des Chorion frondosum nachweisen. Auch die diesbezüglichen Angaben in der Literatur stimmen mit dem von uns erhobenen Befunde überein; freilich wurden diese Zellen nicht in allen Fällen vorgefunden.

Unterhalb dieser Deckschicht konnten wir im Tumor eine Bindegewebsschicht constatiren, die reich an zelligen Elementen in der Peripherie war, mehr centralwärts dagegen kernärmer wurde und mehr oder weniger scharf in den Typus des Schleimgewebes überging. Diese bindegewebige Hülle bildete nicht allein die Randzone der in Rede stehenden Tumoren, sondern setzte sich auch in Gestalt von Balken und Septen, in denen dünnwandige, d. h. nur aus Intima und Endothelien bestehende Gefässe von relativ grossem Kaliber verliefen, nach dem Innern des Tumors fort. Im Allgemeinen liess sich feststellen, dass von der Peripherie aus nach dem Centrum zu das fibrilläre Bindegewebe mehr und mehr schwand und dafür das Schleimgewebe anzutreffen war. Beide Gewebspartien gingen, wie gesagt, ohne scharfe Grenze in einander über und waren in den Grenzpartien gewissermassen mit einander verfilzt. Zwischen diesen Septen und Balken lag, wie wir sahen, das eigentliche Geschwulstgewebe, das Parenchym der Geschwulst, während die soeben ausführlich geschilderte bindegewebige Schicht gewissermassen als das Stroma der Geschwulst sich präsentirte. Bezüglich der Randpartien dieses Stromas konnten wir des Weiteren constatiren, dass, während in den kleineren Tumoren die Randzone ohne scharfe Grenze mit dem übrigen Geschwulstgewebe zusammenhing, bei den grösseren Tumoren zwischen Randzone und angrenzender Tumorschicht eine durch ödematöse Durchtränkung und lamellöse Schichtung des Bindegewebes ziemlich scharf markirte, kapselartige Abgrenzung bestand.

Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass es hier leicht zu einer Trennung der Randzone und der mehr central gelegenen Tumorpartie kommen kann. Ist sie erfolgt, so wird man den Eindruck gewinnen, als ob der Tumor von einer gesonderten bindegewebigen Kapsel umhüllt wäre, die mit dem Rest des Tumors, um so mehr wenn in dessen Randpartien sich bereits reichlich Capillaren finden, nichts gemein zu haben scheint. Diese Kapsel wird um so eher als eine gesonderte Hülle imponiren und zugleich dicker und mächtiger erscheinen, wenn das Oberflächenepithel fehlt und fibrinöse Massen eine feste Verbindung eingegangen sind zwischen der in Rede stehenden peripheren, kapselartigen Bindegewebszone und den angrenzenden,

durch Compression nekrotisch gewordenen Zotten. Wo dagegen eine solche ödematöse Durchtränkung und lamellöse Schichtung des Bindegewebes fehlt, wird naturgemäss auch eine besondere bindegewebige Kapsel vermisst werden müssen. Auf Grund dieser Ueberlegung wird es nicht wunderbar erscheinen, wenn verschiedene Autoren eine besondere bindegewebige Kapsel, in welcher der Tumor wie die Nuss in der Schale liegt, erwähnen, während andere Autoren das Vorhandensein einer solchen Kapsel bei ihren Tumoren entschieden in Abrede stellen. Kramer z. B. erwähnt bei der Beschreibung seiner beiden Tumoren ausdrücklich: „Dieselben liegen nicht wie bei Hyrtl in einer Kapsel, sondern völlig frei, so dass sie leicht herausfallen. Sie haben in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit den von Hyrtl beschriebenen, nur fehlt in unserem Falle die bindegewebige Kapsel." Doch konnte auch Kramer am Rande eine Schicht ausgedehnter Bindegewebsfibrillen in seinen Tumoren feststellen. Die Kapsel kann also unseres Erachtens nichts anderes sein, als die vom Chorionbindegewebe abstammende, kernreiche Randzone des Tumors, die sich vom eigentlichen Tumor mehr oder weniger scharf abgegrenzt hat und somit dem thatsächlichen Verhalten zuwider als besondere Hülle imponirt. Damit stimmt auch der von Breus bei seinen Geschwülsten erhobene Befund überein: „Die Oberfläche bildeten stark gespannte Bindegewebslamellen, welche eine Art Kapsel darstellten."

Die zwischen den bindegewebigen Septen liegenden Felder der eigentlichen Geschwulstpartien bestehen bei unseren Tumoren lediglich aus Capillaren und deren gewucherten Endothelien, welche oft nesterförmig beisammen liegen und von nur schmalen Streifen Schleimgewebes umhüllt werden, so dass ein areolärer Bau des eigentlichen Geschwulstgewebes auf diese Weise zu Stande kommt.

Ungefähr denselben mikroskopischen Aufbau haben nun alle Placentargeschwülste; die von uns ausführlicher besprochenen stellen daher keine Ausnahme, sondern die Regel dar.

Degenerative Processe im Innern des Tumors konnten in ähnlicher Weise wie wir Harper, Hyrtl (cf. Nr. 10), Fenomenow, Auvard, Beneke, van der Feltz und Oberndorfer nachweisen.

Von grösster Bedeutung ist weiter das Verhalten der Tumoren zum Nachbargewebe, das im Folgenden Gegenstand unserer Betrachtung werden soll.

Was die Localisation unserer Placentartumoren anlangt, so

fanden wir, dass dieselben mitten im Gewebe der Placenta sassen und die fötale Fläche der Placenta nach dem eibergenden Raume hin mehr oder weniger vorbuckelten. Die uterine Fläche der Placenta war durch die Anwesenheit dieser Geschwülste dagegen nicht nachweislich beeinflusst; ebenso erschien die Insertion der Nabelschnur für den Sitz dieser Tumoren belanglos, indem sie einmal direct einer Geschwulst aufsass, sonst aber mehr oder weniger fern von den Tumorknoten lag. Dasselbe Verhalten zur Placenta und zur Nabelschnur zeigen auch die in der Literatur beschriebenen Geschwülste. Von ihnen ist jedoch ausserdem noch zu erwähnen, dass sie auch ganz in der Randzone der Placenta ihren Sitz haben und schliesslich auch in der Art und Weise einer Placenta succenturiata mit der Placenta zusammenhängen können (vgl. Nr. 39), wobei wiederum die Insertion der Nabelschnur in nächster Nähe des Tumors sich befinden oder mehr oder weniger weit von ihm entfernt angetroffen werden kann. Endlich kann, wie z. B. im Falle Merttens (cf. Nr. 34), die Nabelschnurinsertion auf der einen Seite und die Geschwulst ihr diametral gegenüber gelegen sein. Nur ganz ausnahmsweise, wie in einem Falle von Alin und dem von Niebergall, finden sich die Tumoren der uterinen Seite der Placenta genähert, ohne jedoch mit derselben in directe Verbindung zu treten.

Diese beiden Fälle ausgenommen, geht aus den Betrachtungen aller sonstigen Befunde hervor, dass der Sitz dieser Tumoren die fötale Placenta ist und zwar mit Vorliebe ein Bezirk nahe der fötalen Oberfläche der Placenta. Die Nabelschnurinsertion scheint den Sitz des Tumors in keiner Weise zu beeinflussen, daher dürfte sie auch mit der Entstehung der Tumoren kaum irgendwie etwas zu thun haben. Es kann meines Erachtens ihr deshalb auch nicht die Bedeutung zukommen, die neuerdings van der Feltz ihr zuschreibt. Dieser behauptet nämlich, dass „fast alle Knoten in der unmittelbaren Nähe des Nabelstrangs gelegen sind“ und erklärt deshalb alle Placentartumoren als „falsche Knoten“ der Nabelschnur und die entfernt von der Nabelschnur gelegenen als „langgestielte falsche Knoten“.

Ferner liess sich bei allen meinen Tumoren ein Zusammenhang zwischen Geschwulst und Chorion deutlich nachweisen. Bei dem in Serienschnitte zerlegten Tumor gestattete es überdies die Kleinheit des Objectes, ein Uebersichtsbild von Chorion samt Tumor in ein mikroskopisches Gesichtsbild zu bekommen. Ausserdem liess sich bei ihm

das Verhalten des Chorions zur Geschwulst in allen Schichten studiren, da die Serie lückenlos ausfiel. Wir sahen in Schnitt 63 dieses Tumors eine stielartige Erhebung des Chorionbindegewebes, an welcher der Tumor in gleicher Weise hing, wie ein Apfel an seinem Stiele, mit 2 Gefässen, einer Arterie und einer Vene (cf. Fig. 5). Wir konnten weiter den Beweis erbringen, dass nicht nur diese beiden Gefässe des Chorions in den Tumor sich einsenkten, sondern dass auch das Chorionbindegewebe in das Tumorgewebe überging.

Ein entsprechender Zusammenhang zwischen Chorion und Tumor, wie in diesem von uns beobachteten Falle, konnte, wenn auch niemals so deutlich und überzeugend, so doch mehrfach in der Literatur nachgewiesen werden. Denn insonderheit entspricht die Versorgung der Geschwülste durch Gefässe in allen Fällen, wo sich Aufzeichnungen darüber finden, der unsrigen. Zumeist nämlich senken sich 2 Gefässe, eine Arterie und eine Vene zugleich, von der fötalen Fläche aus in den Tumor ein, wie bei unserem 2. Falle. Seltener sind die Gefässverhältnisse wie im Falle 1 unserer Beobachtungen, wo die Arterie sich von der fötalen Seite aus in den Tumor einsenkt, die entsprechende Vene aber an der der uterinen Seite der Placenta zugewandten Fläche des Tumors denselben verlässt. Wir erwähnten bereits, dass Albert eine unserer letzten Beobachtung über die Gefässversorgung analoge in seinem bei uns unter Nr. 39 citirten Falle machen konnte.

Auf Grund dieser Gefässversorgung der Placentargeschwülste sind sich heutzutage jedenfalls alle Autoren darüber einig, dass eine innige Beziehung zwischen Chorionbindegewebe und Gefässen einerseits und Geschwulstgewebe andererseits besteht.

Einen Uebergang von Zotten in die Geschwulst habe ich nicht constatiren können. In der Literatur wollen zwei Autoren diese Entdeckung gemacht haben. Niebergall z. B. will denselben bei seinen Tumoren gefunden haben: „Es zeigt sich, dass theilweise die Zotten direct der Geschwulst aufliegen und denselben Epithelüberzug aufweisen, ja, dass sogar einzelne normale Zotten direct in die Geschwulstmasse übergehen." v. Mars schreibt: „In dieser Schicht, welche die Geschwulst umgiebt, konnte man Stellen auffinden, wo eine normal aussehende, nicht abgestorbene Zotte unmittelbar in die Geschwulstmasse überging und mit ihr ein Ganzes bildete." Die Frage, ob normale Zotten in die Geschwulst übergehen oder nicht, erschien mir für die gesammte Auffassung und Er-

klärung der Entstehung der Placentartumoren von grösster Wichtigkeit, und sie speciell veranlasste mich, den kleineren Tumor im Falle 2 unserer Beobachtungen in Serienschnitte zu zerlegen. Daher muss ich noch genauer auf diese Frage eingehen.

Bei der Durchmusterung der Serienschnitte fand ich, wie die Abbildung (cf. Tafel Fig. 3) am besten erkennen lässt, eine Zotte, die stark ödematös durchtränkt war und direct in den Tumor überzugehen schien. Ich war fest überzeugt, hier das langersehnte Ziel, den Uebergang der Zotte in die Geschwulst, constatiren zu können. Doch erwies er sich nur zu bald als ein Trugbild; denn nur in drei aufeinanderfolgenden Schnitten, d. h. in einer Dicke von zusammen 30 μ war dieser vermeintliche Zusammenhang zu ersehen. Aber auch dieser auffallend dünne Zusammenhang bestand in Wahrheit nicht. Es handelte sich im Gegentheil nur um eine intime Annäherung und Verklebung von Zotte und Geschwulst. Denn man konnte an dieser vermeintlichen Uebergangsstelle einen Uebergang von Gefässen in die Geschwulst nicht sehen, wie das doch aber statt haben müsste, wenn diese Nebenzotte mit der den Tumor darstellenden Hauptzotte in directem Zusammenhang stünde; vielmehr lagen, wie die Abbildung (Tafel Fig. 3) zeigt, die beiden in Betracht kommenden Gefässe entgegengesetzt der Berührungsfläche zwischen Zotte und Tumor. Damit war die Grundlosigkeit meiner Vermuthung erwiesen. Sonst konnte ich an dem in Rede stehenden Tumor trotz genauester Durchmusterung aller Serienschnitte nichts finden, was auf einen Uebergang von normalen Zotten in die Geschwulst auch nur im Entferntesten hätte schliessen lassen können.

Aehnlich ist der Befund bei dem ersten Falle unserer Beobachtung. Auch hier fand sich, wie Tafel Fig. 1 zeigt, eine Stelle, welche so aussah, als ob dort Zotten in den Tumor übergingen. Jedoch zeigte sich auch in diesem Falle bereits auf den nächsten Schnitten, dass wiederum kein Uebergang, sondern wiederum nur eine intime Berührung statthatte, welche die Epithelschicht durch Drucknekrose theilweise zum Schwinden gebracht hatte und auf diese Weise einen Uebergang vortäuschte, weil somit Bindegewebe des Tumors und Bindegewebe der Zotte eng aneinander zu liegen kam. Ein wirkliches Uebergehen von normalen Zottenbestandtheilen in das Geschwulstgewebe konnte ich also nirgends feststellen. Dieser Widerstreit der Meinungen bezüglich des Uebergangs normaler Zotten in die Placentargeschwülste von Niebergall

und v. Mars einerseits und von mir andererseits findet vielleicht eine naheliegende Erklärung aus folgender Ueberlegung.

Niebergall und v. Mars haben ihre Tumoren nicht auf Serienschnitte untersucht und ich möchte es deshalb nicht für unmöglich halten, dass bei ihren Geschwülsten die gleichen Trugbilder vorgelegen haben, wie sie in unseren Abbildungen wiedergegeben sind. Es besteht kein Unterschied in den Abbildungen, wie sie von Niebergall auf der einen Seite und von mir auf der anderen Seite gegeben sind. Während jedoch die Niebergall'sche Abbildung beweisen soll, dass ein wirklicher Uebergang statthat, sollen meine Abbildungen (cf. Tafel Fig. 1 u. 3) und die im Gegensatz zu ihnen erhobenen Befunde an dem auf diesen Schnitt unmittelbar folgenden Schnitte den Beweis dafür erbringen, dass sicher kein wirklicher Uebergang statthat, sondern dass Bilder entstehen können, welche, wie die wiedergegebenen es zeigen, wirklichen Uebergängen täuschend ähnlich sehen, in Wahrheit aber nur aus einer Verklebung der bindegewebigen Antheile von Tumor einerseits und Zotte andererseits nach Schwund des beiderseitigen Oberflächenepithels entstanden zu denken sind. Hätten Niebergall und v. Mars ihre Tumoren auf Serienschnitte untersucht, so würden sich, davon bin ich überzeugt, auch bei ihnen diese vermeintlichen Uebergänge vielleicht schon wenige Schnitte weiter lediglich als Verklebungen erwiesen haben. Ich trage um so weniger Bedenken zu dieser Annahme, als auch die übrigen Autoren, die ihr Augenmerk auf diesen fraglichen Uebergang von normalen Zotten in Geschwulst gerichtet haben, z. B. Albert, Kramer und Beneke, zu einem negativen Resultat gekommen sind. Aber auch sie fanden zuweilen Bilder, die einem solchen Uebergang täuschend ähnlich sahen. Beispielsweise berichtet Albert: „An manchen Stellen scheint bei schwacher Vergrösserung das Choriongewebe in den Tumor überzugehen; jedoch bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass es sich keineswegs um ein Uebergehen von Chorion in den Tumor handelt, es legt sich vielmehr das Chorion mit seinem etwas verdichteten, kernarmen, subepithelialen Theil dicht an den Tumor an, der auch seinerseits an seiner ganzen Oberfläche einen fibrillären, etwas verdichteten, aber kern- und gefässarmen Rand besitzt. Man hat es also hier mit epithelialen Verklebungen zu thun, bei deren Zustandekommen das Epithel geschwunden bezw. bei Seite gedrängt ist."

Wäre in Niebergall's und v. Mars' Beschreibungen nicht

ausdrücklich erwähnt, dass es normale Zotten wären, die mit der Geschwulst in Zusammenhang stünden, so würde ich, falls diese Uebergänge keine Trugbilder wären, sondern thatsächlich vorhanden wären, glauben, es handle sich bei ihnen um die so oft auch von mir im mikroskopischen Bilde gesehenen, zottenähnlichen Ausstülpungen aus der Peripherie des Tumors, die von dem Chorionepithel bedeckt bei oberflächlicher Betrachtung normalen Zotten auffallend ähnlich sehen und auch direct in den Tumor übergehen. Doch bestanden diese, selbst auch die kleinsten und feinsten, nur mikroskopisch wahrzunehmenden Ausstülpungen, im Gegensatz zu dem von Niebergall und v. Mars erhobenen Befunde bei mir nicht aus normalem Zottengewebe, sondern waren ganz und gar aus demselben Gewebe zusammengesetzt wie der Tumor auch. Eine analoge Beobachtung konnte ich bei Albert finden: „Mikroskopisch beobachtet gehen auch von der Oberfläche der Geschwulst knötchenartige und grössere zottenartige Sprossen aus, die von dem Grundcharakter des Tumors nicht abweichen.“

Würden diese zottenartigen Ausstülpungen normales Gewebe enthalten im Gegensatz zum Tumorgewebe, mit dem sie im engsten Zusammenhange stehen, so wäre man entschieden zu der Annahme berechtigt, dass diese knospenartigen Sprossen in der Peripherie des Tumors als normale, aber jedenfalls noch nicht geschwulstartig degenerirte Nebenzotten angesehen werden müssten, welche zu der bereits in die grosse Geschwulst umgewandelten Hauptzotte gehörten. — Eine solche Deutung aber lässt der von uns erhobene Befund keinesfalls zu. Wir müssen im Gegentheil auf Grund des übereinstimmenden anatomischen Aufbaues annehmen, dass diese kleinen Anhängsel in der gleichen Weise entstanden zu denken sind, wie der Haupttumor auch.

Was nun das weitere Verhalten der Geschwülste zum Nachbargewebe, insonderheit der Decidua, anlangt, so fanden wir in bei weitem der Mehrzahl der Fälle, wie das bereits bei Besprechung der Localisation der Tumoren kurz angedeutet wurde, zumeist die Tumoren der uterinen Fläche abgewandt, so dass für das Gros der Geschwülste die Decidua gar nicht in Betracht kam. Von den beiden Fällen, in welchen die Tumoren die uterine Fläche der Placenta berühren, oder nahezu berühren, zeigte der eine, von Alin beschriebene, Fibrinauflagerungen und Reste nekrotischer, plattgedrückter Zotten zwischen der uterinen Fläche des Tumors und der Decidua. In dem anderen

von Niebergall bekannt gegebenen Tumor fanden sich sogar Deciduabalkenzüge zwischen den einzelnen Läppchen der Geschwulst eingelagert. Niebergall erwähnt aber ausdrücklich, dass irgend ein Zusammenhang zwischen Decidua und Tumor nirgends zu constatiren war. Sonst ist bezüglich des Verhaltens der Geschwülste zu den benachbarten Zotten, wovon ja schon ausführlicher die Rede war, noch Folgendes ergänzend hinzuzufügen. Wo immer der scharf von der Umgebung abgegrenzte Placentartumor in seiner Peripherie mit Placentarzotten in Berührung stand, fanden wir, übereinstimmend mit unseren Fällen, auch in der Literatur die Angabe, dass nekrotische oder mehr oder weniger ödematöse Zotten daselbst vorhanden waren, welche im Allgemeinen eine der Peripherie des Tumors parallele Verlaufsrichtung zeigten. Zwischen diesen nekrotischen Zotten fanden sich hier und dort fibrinöse Massen eingelagert. Unsere beiden Placenten mit ihren Tumoren zeigten aber doch in dem Verhalten der an die Peripherie der Geschwülste angrenzenden Bezirke unterschiedliche, wenn auch nicht bedeutungsvolle Abweichungen. Denn das an die grössten Tumoren angrenzende Gewebe der Placenta zeigte im Allgemeinen lockeres Gefüge. Hier waren ausser nekrotischen Zotten Fibrineinlagerungen, (eventuell Verkalkungen) und Anhäufungen von Rundzellen in diesen nekrotischen Bezirken zu constatiren. Gleichzeitig war ausserdem das Chorionepithel der nekrotischen Zotten auffallend gewuchert und theilweise selbst schon wieder nekrotisch. Die Zotten noch weiter proximal zeigten eine Erweiterung ihrer Gefässe und insonderheit ihrer Capillaren und eine leichte ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes ohne jede Wucherung der Bindegewebszellen und ohne sonderliche Wucherung der Epithelschicht. Etwas anders war das Verhalten der an die kleineren Tumoren grenzenden Placentarbezirke. Hier sind die Zotten dichter und enger aneinandergedrängt, als hätten sie durch Compression sehr zu leiden gehabt, im Ganzen schlecht färbbar, aber doch nur einzelne nekrotisch. Zwischen ihnen finden sich Anhäufungen von Fibrin, aber in demselben keine Rundzellen, d. h. keine Anzeichen von reparativen Vorgängen. Wir konnten im Allgemeinen die Wahrnehmung machen, dass je mehr degenerative Vorgänge im Innern der Tumoren stattgefunden hatten, z. B. Thrombosen der Capillaren und Nekrosen der Tumorabschnitte mit und ohne Hämorrhagie, um so mehr Anhäufungen von Rundzellen in dem nekrotischen Zottengürtel der Umgebung zu entdecken

waren. Auch war auffallend, dass in den Tumoren mit diesen Degenerationszeichen die bindegewebige, periphere Zone und die von ihr ausgehenden Septen relativ stark entwickelt waren. In ähnlicher Weise erwähnt van der Feltz, dass die von ihm als Kapsel aufgefasste, periphere Zottenpartie den Tumor „ziemlich lose" umgab und theils aus fibrillärem Gewebe, theils aus zusammengedrängten Zotten bestand, dass dort das Angiomgewebe sich ganz gleichmässig verdichtet hatte, dass die Zwischenräume kleiner geworden und das Zwischengewebe sich vermehrt hatte, so dass ein sehr zell- und kernreiches Gewebe dort aufgefunden wurde.

Man gewinnt daher den Eindruck, dass, während im Parenchym der grossen Geschwülste degenerative Processe sich abspielen, jetzt im Stroma und in dem an das Stroma angrenzenden und vorher durch Druck nekrotisch gewordenen Gewebe der Umgebung eine Regeneration statthabe, die freilich infolge Schrumpfungstendenz des neugeschaffenen Bindegewebes voraussichtlich bald zu einer Verkleinerung der gesammten Geschwulst wird führen müssen. Diese Vermuthung gewinnt noch mehr an Wahrscheinlichkeit durch die auffallende Verschiedenheit der grossen und kleinen Geschwülste hinsichtlich ihres Zusammenhanges mit dem umgebenden Placentargewebe. Wir fanden doch, wie bereits angedeutet, obgleich von vornherein zu vermuthen wäre, dass gerade die grossen Placentartumoren recht eng vom umgebenden comprimirten Placentargewebe umschlossen werden müssten, gerade im Gegentheil die grossen Geschwülste locker, ja den allergrössten Tumor, ausser an seinem Gefässstiel, allseitig frei im Gewebe liegen, die kleineren dagegen in engster Berührung mit dem umgebenden Parenchym der Placenta, was meines Erachtens nur auf secundäre Schrumpfungsprocesse im Gewebe der grossen zurückgeführt werden kann.

Somit hat es den Anschein, als ob das Wachsthum des grossen Tumors im Falle 1 unserer Beobachtung seinen Höhepunkt erreicht habe, als ob vielmehr bereits eine Schrumpfung des Tumors begonnen habe und als ob ausserdem schon reparative Vorgänge auch in der durch sein vorheriges Wachsen stark comprimirten Zottenschicht sich eingestellt hätten. Die ausserdem noch vorhandenen, auffallend blutreichen und ödematös durchtränkten Zotten der weiteren Umgebung weisen auf eine Stauung hin, veranlasst durch eine früher dagewesene Compression der Zotten seitens des damals noch im Wachsthum begriffenen Tumors.

Eine Bestätigung der von uns erbrachten Befunde bezüglich des Verhaltens des Nachbargewebes in dieser Hinsicht durch entsprechende Beobachtungen in der Literatur war ich nicht im Stande beizubringen. Denn diesem Verhalten der die Geschwulst umgebenden Zottenzonen wurde im Allgemeinen bisher nur oberflächliche Beachtung geschenkt. Es genügte den Autoren, festgestellt zu haben, dass diese Zotten zum Theil nekrotisch waren und dass ihre Capillaren im gegebenen Falle erweitert erschienen.

Unsere Untersuchungen bezüglich der äusseren und inneren Gestaltung der hier in Frage kommenden Geschwülste und hinsichtlich ihres Verhaltens zum Nachbargewebe lassen uns also auf Grund der Resultate mit dem vergleichsweise herangezogenen einschlägigen Literaturmaterial zu folgendem Ergebniss kommen: Es handelt sich hier um Neubildungen, die im engsten Zusammenhange mit dem Chorion stehen und von Chorionepithel bedeckt sind. Das Stroma dieser Geschwülste besteht aus dem gewucherten Chorionbindegewebe, das an der Randzone so kernreich ist, dass es dort als eine gesonderte Kapsel imponiren kann. Es setzt sich weiterhin nach dem Innern des Tumors in Gestalt von bindegewebigen Septen fort. Das eigentliche Geschwulstparenchym entspricht der gewucherten Allantois, es besteht aus deren Gefässen resp. Capillaren und Schleimgewebe. Diese Wucherung ist während und nicht nach der Bildung der Zotte entstanden. Denn es handelt sich um keine secundär degenerirten Zotten, etwa im Sinne Guéniot's, v. Mars' und Niebergall's, sondern um von Anbeginn an pathologisch angelegte Zotten, die durch Proliferation in allen ihren bindegewebigen Bestandtheilen den Tumor aufgebaut haben.

Worin diese ursprüngliche fehlerhafte Anlage bestanden haben wird, kann schon ein flüchtiger Blick auf die Anordnung des Geschwulstgewebes darthun. Denn diese schon öfter hervorgehobene, eigenartige Anordnung, dass die Peripherie und die von ihr aus nach dem Innern des Geschwulstgewebes ziehenden Septen aus Bindegewebe bestehen, das dem des Chorions gleicht, während das eigentliche, central gelegene Geschwulstparenchym aus den bindegewebigen Elementen der Allantois hervorgegangen zu sein scheint, macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass hier das zum Zustandekommen normaler Zotten nöthige Ineinanderwachsen des Allantoisgewebes mit dem Zottenmesoderm ausgeblieben ist.

Nach dem Gesagten erklärt sich also das Zustandekommen

dieser Tumoren infolge einer geschwulstartigen Wucherung der Bestandtheile einer im physiologischen Ineinanderwachsen der Allantois und des Zottenmesoderms gehemmten, also von vornherein pathologisch angelegten Zotte.

Mit welchem Namen sollen wir nun diese Geschwülste belegen? Es fragt sich zunächst, ob wir überhaupt ein Recht haben, diese Neubildungen als echte Geschwülste anzusprechen.

Diese Frage ist auch in der Literatur schon öfters aufgeworfen worden. Während nun alle anderen Autoren der Meinung sind, dass die von ihnen beschriebenen Neubildungen in der Placenta wirkliche, echte Geschwülste sind, die sie demnach auch mit dem Namen einer echten Geschwulst, je nach der Zusammensetzung des Gewebes als Fibrom, Sarkom, Myom, Angiom etc. belegen, haben Hyrtl, Storch, Merttens und Guéniot die Diagnose bei ihren Geschwülsten auf Hyperplasie des Choriongrundgewebes bezw. der Chorionzotten gestellt. Neuerdings hat van der Feltz in seiner „Zur Kenntniss der Placentartumoren" betitelten Dissertation diese Frage eingehender behandelt. Die Wichtigkeit dieser Streitfrage, ob diese Placentartumoren als wirkliche Geschwülste zu gelten haben oder nicht, zwingt uns, die Gründe für und wider ausführlicher darzuthun.

Van der Feltz entschied sich bei der epikritischen Betrachtung der beiden von ihm veröffentlichten Fälle und der in der Literatur beschriebenen Placentargeschwülste zu Gunsten der Annahme, dass die sogen. Placentartumoren keine Tumoren seien, sondern vielmehr nur Hyperplasien von Placentargewebe und begründet diese seine Annahme damit, dass die sogen. Placentartumoren den an den Begriff einer Neubildung gestellten Anforderungen seines Erachtens nicht genügten. Denn die drei Grundbedingungen einer Neubildung: spontane Entstehung, atypischer Gewebsbau und fortwährendes Wachsthum ohne typisches Ende, vermisse er in den besagten Placentaranomalien. Die Entstehung der Geschwülste, sagt er, sei nicht spontan, denn die Anomalien könne man, ausser auf entzündliche Veränderungen in der Decidua, auf Stauungsprocesse zurückführen.

Zu diesen und den weiteren Argumentationen, die van der Feltz zur Begründung dieser seiner Ansicht ins Feld führt, möchte ich mir folgende Einwände erlauben. Was erstens einmal die „spontane Entstehung" einer Geschwulst anlangt, so glaube ich, thäte man besser und das entspräche auch mehr der allgemeinen Ansicht über

die Genese der Geschwülste, wenn man für spontane Entstehung die Worte „nicht durch Infection verursacht“ substituiren würde, wenn man mit anderen Worten den Begriff „spontan“ gleichbedeutend mit „nicht infectiös“ anwenden würde. Denn nur in diesem Sinne kann von einer spontanen Entstehung einer Geschwulst überhaupt die Rede sein. In diesem Sinne aber schliesst der ursächliche Stauungsprocess, den mit van der Feltz auch wir, vorläufig bemerkt, für die Genese dieser Geschwülste zur Erklärung heranziehen, keineswegs aus, dass wir in solchem, wie in dem vorliegenden Falle von einer „spontanen Entstehung“ einer Neubildung trotz der ursächlichen Stauung reden dürfen. Denn hätte van der Feltz Recht, dann könnte auch das, was durch eine solche Stauung, also nach van der Feltz „nicht spontan“, zu Stande kommt, niemals eine wirkliche Geschwulst sein. Jores aber konnte doch bei Katzen durch künstliche Stauung in der Vena hepatica wirkliche Angiome der Leber entstehen sehen.

Der zweite Einwand, den van der Feltz gegen die eventuelle Annahme, es liege eine echte Geschwulstbildung vor, erhebt, ist der, dass den besagten Placentargeschwülsten ein atypischer Bau fehle; denn der anatomische Bau biete in den meisten Fällen nur ganz geringe Unterschiede mit dicht gedrängten Zotten oder Zottenbindegewebe.

Wenn auch wir mit van der Feltz die auffallende Uebereinstimmung in der Anordnung der Geschwulstelemente mit dem anatomischen Aufbau des Gewebes einer wirklichen Zotte bei unseren und den einschlägigen Fällen in der Literatur ohne Weiteres zugeben müssen, so können wir trotz dieser allerdings auffallenden Aehnlichkeit deshalb doch nicht die den Geschwulstcharakter beweisende Atypie der Neubildung in Abrede stellen. Denn die an ein echtes Neoplasma gestellte Anforderung der Gewebsatypie ist meines Erachtens nicht in der Weise zu verstehen, wie sie van der Feltz annehmen zu müssen glaubt. Wenn ich ihn recht verstehe, so meint er, dass ein solches Geschwulstgewebe, wenn es atypischen Bau zeige, nun gar nicht mehr an das mütterliche Gewebe erinnern dürfe. Dem widerspricht doch aber schon die allgemein bekannte Thatsache, dass auch den atypischsten Geschwülsten, d. h. Neubildungen, an deren Geschwulstcharakter niemand zweifelt, gewisse Merkmale des Mutterbodens eventuell dauernd verbleiben können. Vielmehr kann man nach Ziegler's Auseinandersetzungen über die Geschwülste von dem

atypischen Bau eines Gewebes schon dann sprechen, wenn das betreffende Gewebe nicht in nutzbringender Weise in den Organismus eingefügt ist und auch im Allgemeinen keine dem Wohl des Körpers dienende Function ausübt. Von einer normalen Function der den Tumor zusammensetzenden Gewebselemente aber kann in dem vorliegenden Falle keine Rede gewesen sein. Denn die Capillaren und Endothelien können sicherlich hier die ihnen sonst physiologischerweise zukommenden Functionen entweder gar nicht oder nur ganz unvollkommen geleistet haben, weil die zur normalen physiologischen Function der Zottencapillaren nötige Berührung der fötalen Capillargefässe mit dem Syncytium resp. dem Trophoblasten hier wegen der Verdichtung des dazwischen liegenden Chorionbindegewebes nicht hat stattfinden können. Auf Grund obiger Auseinandersetzung spricht die also erwiesene unvollkommene oder minderwerthige Function der Zellen der besagten Neoplasmen zu Gunsten der Atypie des betreffenden Gewebes und daher erfüllen die in Frage kommenden Placentaranomalien sehr wohl auch in dieser Hinsicht die an eine echte Geschwulst gestellte zweite Anforderung. Ja, man kann noch weiter gehen und behaupten, dass diese Neubildungen sogar einen gewissen „parasitären Charakter“ aufweisen, der nach Virchow's Geschwülsten „alle Geschwülste kennzeichnet“. Man kann sich sehr wohl denken, dass die an der Oberfläche der Tumoren gelegenen Ektoblastzellen wenigstens noch eine Zeit lang nach der Geschwulstbildung geeigneten Gewebssaft aus dem mütterlichen Zwischenzottenraum durch Diosmose aufgenommen und an die Kapselschicht des Tumors zunächst weiter gegeben haben, wodurch die aufgelockerten und lamellös geschichteten Stellen in der Peripherie auch kleinerer Tumoren, wie beispielsweise des von uns in Serienschnitte zerlegten Tumors sich erklären liessen. Weil aber die Capillaren weiter centralwärts liegen, weil sodann diese Capillaren bezw. deren Endothelien, die aus einer pathologisch gesteigerten Proliferationsfähigkeit des Muttergewebes hervorgegangen sind, wahrscheinlich als anaplastische Zellen zu betrachten sind, so dass auch eine pathologisch veränderte Function derselben vorausgesetzt werden darf, so ist es erklärlich, warum diese in den Maschen der fibrillären Randzone des Tumors zweckwidrig abgelagerten, dem Embryo ursprünglich als Ernährungsmaterial zugedachten Stoffe jetzt nicht zur Resorption und damit nicht in den fötalen Kreislauf gelangen können. Somit werden also diese Producte dem Fötus entzogen, vielmehr im

Haushalte der Neubildung selbst verbraucht. Daher kann man von einem geradezu parasitären Charakter der Neubildungen, erst recht also von einer Atypie des Gewebes sprechen und somit ist meines Erachtens auf Grund dieser hochgradigen Atypie des Gewebes der Geschwulstcharakter der Neubildungen ausser Frage gestellt.

Endlich glaubt van der Feltz die dritte Grundbedingung für das Erkennen eines Gewebes als Geschwulst, nämlich das fortschreitende Wachsthum ohne typisches Ende, bei den Placentargeschwülsten in Abrede stellen zu können und dafür der einfachen Zottenhyperplasie das Wort reden zu müssen, weil er auf Grund nekrotischer Partien in den von ihm, Goodhart und Merttens beschriebenen Tumoren den Schluss zu ziehen sich für berechtigt hält, dass das Wachsthum jener Körper deshalb kein unbegrenztes gewesen sein könne. Auch dieser Einwand besteht aber meines Dafürhaltens sicherlich nicht zu Recht. Er wird vielmehr hinfällig, wenn man bedenkt, dass gerade in den am rapidesten wachsenden echten Geschwülsten, an deren Geschwulstcharakter niemand zweifelt und die ihrerseits gar nicht daran denken, ihr Wachsthum einzustellen, solche Nekrosen und Degenerationszeichen häufig aufzutreten pflegen.

Füglich kann man also auch auf Grund solcher nekrotischer Stellen den Wachsthumsmodus dieser Neubildungen nicht zu dem echter Geschwülste in Gegensatz bringen. Damit wäre der dritte Einwand, auf dem die Annahme van der Feltz's basirt: die bisher unter dem Namen „Placentargeschwülste“ beschriebenen Neubildungen verdienten die Bezeichnung „Geschwülste“ nicht, entkräftet.

Wir werden also daran festhalten müssen, dass alle diese Placentarneubildungen, sei es, dass sie als echte Geschwülste gedeutet worden sind, oder sei es, dass ihr Geschwulstcharakter ganz in Abrede gestellt wurde und sie nur als hyperplastische Gewebswucherungen angesprochen wurden, in der That Geschwülste sind.

Auf der anderen Seite kann nicht verhehlt werden, dass sie reinen Hyperplasien nicht unähnlich sehen. Namentlich die Abbildung, die Storch in dem einen Falle giebt, erinnert thatsächlich sehr an zusammengeklebte hyperthropische Zotten.

Wir kommen daher in eine gewisse Verlegenheit, wie wir uns zu der Frage: Handelt es sich bei diesen Neubildungen um wirkliche Geschwülste oder um keine echten Neoplasmen?, stellen sollen. Denn einerseits, wie eben ausführlicher dargethan wurde, ist der Geschwulstcharakter dieser Neubildungen nicht in Abrede zu stellen, anderer-

seits aber haben sie auch keine Merkmale, die lediglich echten Geschwülsten zukommen. So haben sie z. B. gar keine Tendenz, nach Art echter Neoplasmen durch plötzlich enorm stark auftretendes Wachsthum zu malignen Tumoren zu entarten, was gerade bei dem embryonalen Zustand, in dem sich das Gewebe dieser Neubildungen dauernd befindet, vermöge der jedem embryonalen Gewebe innewohnenden Schaffenskraft gewissermassen zu erwarten wäre. Diese Bindegewebsneubildungen des Chorions sind daher hinsichtlich ihres Geschwulstcharakters ganz anders zu beurtheilen, als die echten, äusserst malignen Epithelgeschwülste des Chorions, mögen sie als Syncytiome oder Chorionepitheliome oder als maligne Deciduome bezeichnet worden sein. Weshalb ein so auffallender Unterschied im klinischen Verhalten dieser beiden Geschwulstgattungen, der epithelialen und der Bindesubstanzgeschwülste des Chorions besteht, ist meines Erachtens nicht schwer zu erklären. Im ersteren Falle handelt es sich eben um wirkliche, echte Geschwülste, hervorgegangen aus den fötalen Trophoblastzellen, im letzteren Falle dagegen um Geschwülste, hervorgegangen aus primären Gewebsmissbildungen, deren einzelne Bestandtheile secundär in geschwulstartige Wucherung gerathen sind. Von den aus solchen Gewebsmissbildungen hervorgegangenen Geschwülsten wissen wir aber nun durch Lubarsch und Ziegler, dass es für sie zweifelhaft sein kann, ob man sie überhaupt als echte Geschwülste benennen soll.

Nach alledem möchte ich daher die in Rede stehenden Bindegewebsgeschwülste des Chorions zwar als Geschwülste, aber als „Geschwülste im weiteren Sinne“, im Sinne der Geschwülste der Gruppe I von Lubarsch und Ziegler bezeichnen. Gestützt wird weiterhin das Recht für die Rubricirung der in Rede stehenden Tumoren unter „die Geschwülste im weiteren Sinne“ u. a. dadurch, dass wir z. B. trotz des abnormen Reichthums unserer Placentartumoren an Gefässen, weil es sich fast ausschliesslich dabei um Capillaren handelt, von einer echten Gefässgeschwulst, einem Angiom im engeren Sinne nicht reden können. Ich möchte deshalb auch die Bezeichnung der in der Literatur beschriebenen gleichwerthigen Geschwülste als echte Angiome zum mindesten nicht für correct halten; denn es handelt sich eben um Capillarangiome.

Da ich nun hiermit dies Thema der diagnostischen Beurtheilung, welche die in der Literatur beschriebenen Fälle von ihren Autoren gefunden haben, einmal berührt habe, möchte ich mich mit ihm

weiter befassen. Vielleicht finden wir auf diese Weise für die in Rede stehenden Tumoren die anscheinend so schwer zu stellende richtige Diagnose.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle muss zweierlei auffallen: einmal die zumeist ganz frappante Uebereinstimmung im Bau der Placentaranomalien, sodann die trotz dieser auffallenden Aehnlichkeit so ganz diametral auseinandergehenden Benennungen derselben. Kann man doch nicht weniger als 7 verschiedene Diagnosengruppen dabei feststellen. So werden diese Tumoren bald als Myxoma fibrosum, bald als Fibroma placentae oder Fibromyoma placentae, bald als Angioma placentae, seltener als Sarcoma placentae gedeutet. Bald wird die Diagnose auf Hyperplasie des Grundstockgewebes, bald auf Hyperplasie der Chorionzotten gestellt. Bei näherer Betrachtung bin ich aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass trotz der Verschiedenheit der diagnostischen Beurtheilung diese Neubildungen mehr oder weniger ein und dasselbe bedeuten. Es würde zu weit führen, jeden Fall bezüglich der seinen Bau bedingenden Gewebsarten einzeln zu betrachten. Ich habe bei der Wiedergabe der Literatur ja gerade die Zusammensetzung des Gewebes aller dieser einschlägigen Geschwülste absichtlich recht ausführlich berücksichtigt. Hier mag es genügen, vergleichsweise 5 Fälle mit ganz verschiedenen Diagnosen kritisch zu beleuchten. So ist z. B. von v. Steinbüchel (vergl. Nr. 31 u. 32) ein Myxoma fibrosum, von Bode (Nr. 33) ein Fibroma placentae, von Alin (Nr. 28) ein Angioma placentae beschrieben; ferner sind von Storch (Nr. 12) und von Guéniot (Nr. 22) Placentaranomalien geschildert, die ersterer als Hyperplasie des Grundstockgewebes deutete, während letzterer in ihr eine Hyperplasie der Chorionzotten zu finden glaubt. Trotz der verschiedenen Auffassung dieser 5 Autoren über den Bau und die Benennung ihrer Geschwülste finde ich im Gegentheil nicht nur eine ganz auffallende Aehnlichkeit im makroskopischen Verhalten, sondern ich vermag selbst in der Schilderung des mikroskopischen Befundes keinen wesentlichen Unterschied zu erblicken. Denn immer ist der Tumor an seiner freien, fötalen Oberfläche mit Eihäuten bedeckt, ferner immer im Bereich der Placenta von einer aus mehr oder weniger derbem, fibrillärem Bindegewebe bestehenden Kapsel umhüllt, die aussen von Chorionepithel bedeckt und scharf abgegrenzt ist, während sie sich ins

Innere des Tumors in Gestalt von Septen ausbreitet. Dadurch wird ein fächerförmiger, läppchenartiger Bau des Tumors bedingt. Die einzelnen Läppchen, d. h. also die zwischen den einzelnen Bindegewebssepten liegenden Geschwulstfelder bestehen aus Capillaren mit mehr oder weniger gewucherten Endothelien, zwischen denen Schleimgewebszüge sich ausbreiten.

Und in der Weise sind nicht nur diese 5 herausgegriffenen, sondern alle bisher veröffentlichten Placentargeschwülste im Grossen und Ganzen aufgebaut. Namentlich wird es bei der Durchsicht der von mir in chronologischer Reihenfolge wiedergegebenen Literaturbeobachtungen auffallen müssen, dass gerade die in letzter Zeit beobachteten und mikroskopisch genauer untersuchten Tumoren sich bezüglich der Zusammensetzung des Geschwulstgewebes fast auf ein Haar gleichen. Sodann ist des öfteren erwähnt, dass Geschwulsttheile, die bei schwacher Vergrösserung fibröses Gewebe erkennen liessen, bei starker Vergrösserung zwischen den Bindegewebszügen Capillaren und Endothelien erkennen liessen. Ich trage daher kein Bedenken anzunehmen, dass manche der als Fibrome und Myxome bezeichneten Geschwülste bei stärkerer Vergrösserung auch einen angiomatösen Charakter des Geschwulstgewebes hätten erkennen lassen. Auch kann man wohl eine gewisse Beeinflussung bezüglich der für diese Geschwülste gewählten Nomenclatur nicht in Abrede stellen. Ich gebe daher van der Feltz Recht, wenn er behauptet, es hätten sich wohl manche Autoren in ihrer Diagnosenstellung von der Autorität Virchow's zu sehr beeinflussen lassen, indem sie für die von ihnen beobachteten Geschwülste ohne Weiteres den Namen Myxoma fibrosum wählten, den Virchow seiner Geschwulst gegeben hatte. Dass z. B. Breus für seine 3 und v. Steinbüchel für seine 2 Geschwülste den Namen Myxoma fibrosum wählt, muss in der That befremden, wenn man bedenkt, dass der in diesen ihren Geschwülsten geradezu dominirende angiomatöse Charakter bei Wahl dieser Nomenclatur vollkommen unberücksichtigt geblieben ist. Breus erwähnt doch z. B. in dem sub Nr. 17 von uns wiedergegebenen Falle, dass die Capillaren und Endothelien „die Hauptproductionsquelle der Neubildung“ zu sein schienen.

Auf Grund aller dieser Erwägungen scheint mir die Behauptung nicht zu sehr gewagt, dass trotz dieser Verschiedenheit in der Beurtheilung ihrer Geschwülste die Autoren im Grossen und Ganzen dieselben Geschwülste vor sich gehabt haben. Denn in bei weitem

der Mehrzahl der Neoplasmen ist derselbe charakteristische Befund wie in unseren Fällen bis in die kleinsten Details zu erheben. Nur bei einzelnen wenigen derselben, so z. B. im Falle von Fenomenow und Lazarewitsch tritt der Antheil der Gefässe an der Zusammensetzung der Geschwulst gegenüber der Betheiligung des Chorionbindegewebes mehr in den Hintergrund. Aber auch die unseren Tumoren nicht vollkommen entsprechenden Beobachtungen aus der Literatur sind nur scheinbar von ihnen verschieden, im Wesentlichen stimmen alle in dem einen ausschlaggebenden Punkte überein. Denn das die Geschwulst aufbauende Gewebe besteht immer aus dem Chorionbindegewebe und dem der Allantois mit ihren Gefässen. Es besteht also zwischen ihnen allen niemals ein principieller, höchstens nur ein gradueller, durch die verschieden starke Betheiligung des Bindegewebes resp. Schleimgewebes und der Gefässe resp. Capillaren und deren Endothelien bedingter Unterschied. Auf Grund dieser und der vorherigen Auseinandersetzung werden die Diagnosen, welche die bisher bekannten Fälle in der Literatur erhalten haben, uns nicht befriedigen können. Bei dieser Gleichartigkeit aller bisher veröffentlichten und auch der von mir beschriebenen Tumoren müsste man aber von Rechts wegen alle diese Geschwülste mit ein und demselben Namen belegen.

Welche Benennung aber sollen wir für sie wählen? Die Bezeichnung als Bindegewebshyperplasie des Choriongrundgewebes oder der Chorionzotten ist bereits als nicht treffend befunden worden, da, wie gesagt, wir daran festhalten müssen, dass diese Placentaranomalien Geschwülste sind. Der Name Sarkom muss allein schon wegen der Bösartigkeit, die durch diese Bezeichnung zum Ausdruck gebracht wird, ohne Weiteres fallen gelassen werden. Die Bezeichnung Myxom, Fibrom oder Myxoma fibrosum ist für unsere Geschwülste auch nicht passend, da das eigentliche Geschwulstparenchym, die Capillaren, bei dieser Nomenclatur unberücksichtigt beiben würden. Der passendste Name, weil dadurch gleichzeitig zum Ausdruck kommt, dass Schleimgewebe, Bindegewebe und Gefässe resp. Capillaren sich am Aufbau der Geschwulst betheiligen, würde noch Myxofibroma angiomatosum chorii sein oder besser noch Angioma myxofibrosum chorii, weil auf die Betheiligung der Gefässe beim Aufbau der Geschwulst das Hauptgewicht zu legen ist. Aber wiederum auch kann die Geschwulst nicht schlechtweg als Angiom bezeichnet werden, da man eben unter Angiom eine echte, aus dickwandigen Gefässen sich zusammensetzende

Geschwulst versteht, die aber doch hier bei der lediglich aus Capillaren bestehenden Wucherung nicht vorliegt. Daher wäre der Name Angioma capillare myxofibrosum chorii entschieden vorzuziehen. Und doch will mir auch eine derartige Benennung für diese Tumoren nicht recht gefallen; denn auch sie erscheint mir noch incorrect, weil die capilläre Gefässwucherung von Capillaren ihren Ursprung nimmt, die man nicht ohne Weiteres als Zottencapillaren bezeichnen kann, sondern von Gefässen der Allantois, welche infolge einer ungewöhnlichen Wucherung des Choriongrundgewebes die zur physiologischen Function nöthige Vereinigung mit dem Zottenepithel nicht erreichen konnten, also keine Zottencapillaren werden konnten, vielmehr als in ihrer Umwandelung zu Zottencapillaren gehemmte und angiomatös gewucherte Allantoiscapillaren zu deuten sind. Deshalb würde meines Erachtens die correcteste Bezeichnung für diese Geschwülste lauten müssen: „Allantogene myxofibröse Capillarangiome des Chorions.“ Da aber diese Bezeichnung zu schwerfällig klingt, möchte ich den Vorschlag machen, diese Bindesubstanzgeschwülste des Chorions im Gegensatz zu den aus dem Chorionepithel abstammenden Tumoren, für die mir der Name **Chorionepitheliome** am passendsten erscheint, schlechtweg mit dem einheitlichen Namen **„Choriome“** zu bezeichnen. Insonderheit würden wir zu unterscheiden haben zwischen angiomatösen und fibrösen Choriomen, je nachdem, wie z. B. in unseren und in den meisten in der Literatur veröffentlichten Fällen, die Gefässe oder wie, z. B. in den von Lazarewitsch und Fenomenow beschriebenen Geschwülsten, das Bindegewebe prävalirt. — Nach alledem also würden die von uns beschriebenen Geschwülste mit dem Namen eines Chorioma angiomatosum zu belegen sein, mit dem gleichen Namen auch alle bisher veröffentlichten; nur für die Fälle von Lazarewitsch und Fenomenow würde ich die Bezeichnung Chorioma fibrosum vorziehen. —

Was nun die Zeit der Entstehung dieser Geschwülste anlangt, so sind die meisten Autoren dieser Frage nicht näher getreten und die wenigen, die sich damit befasst haben, sagen nur, dass die Entstehung in eine frühe Zeit der Placentarperiode zurückzuführen sei. So meint z. B. Beneke betreffs des Zeitpunktes der Entstehung der von ihm beobachteten Placentargeschwulst: „Es kann wohl keinem

Zweifel unterliegen, dass dieselbe in die allerfrühesten Stadien der Placentarentwickelung zurückzuverlegen ist. Hierfür spricht die vollkommene Entwickelung der zu- und abführenden grossen Gefässstämme, welche in jeder Beziehung den übrigen Cotyledonengefässen entsprechen, ferner die Grösse des Tumors selbst, die Ausbildung der Nekrosen und ihrer secundären Veränderungen. Die Annahme, dass die Geschwulstanlage gleichzeitig mit den übrigen Placentarabschnitten entstand, ist daher wohl berechtigt." Abgesehen von den von Beneke hervorgehobenen Gesichtspunkten, die auch mir sehr wohl dafür zu sprechen scheinen, dass die Anlage seiner Geschwulst und wegen der Gleichartigkeit dieser mit den von mir und den in der Literatur beschriebenen Placentartumoren somit auch die Anlagen aller dieser Geschwülste in die allerfrühesten Stadien der Placentarperiode zu verlegen seien, glaube ich ausserdem noch aus der eigenartigen Gestaltung der Tumoren die Zeit der Entstehung dieser Neubildungen genauer bestimmen zu können. Es fiel mir auf, dass trotz der gleichen Structur des Geschwulstgewebes die äussere Gestalt der Neoplasmen ein zwiefach verschiedenes Aussehen bot. Sie ist nämlich bald mehr einfach kugelig oder oval gestaltet, bald zeigt sie einen complicirteren knolligen, läppchenartigen Bau. Da nun diese beiden Typen in der äusseren Gestaltung der Placentargeschwülste, ganz gleich, ob die Tumoren gross oder klein sind, lediglich vorkommen, so kann diese verschiedenartige Gestaltung im jeweiligen Falle nicht durch äussere Raumverhältnisse bedingt sein. Man wird vielmehr annehmen müssen, dass das präformirte Gewebe, aus deren Bestandtheilen sich die in Rede stehenden Tumoren gebildet haben, zu der Zeit der Entstehung der Geschwülste bereits die eine oder die andere dieser beiden Formen gezeigt hat. Mit anderen Worten, es ist wahrscheinlich, dass die Geschwulst entstanden ist zu einer Zeitphase, in der das Muttergewebe, also die Chorionzotte, bald die Gestalt einer einfachen knospigen Ausbuchtung des Chorions zeigt, bald ein aus mehreren, unter sich zusammenhängenden knospigen Chorionausbuchtungen bestehendes Ganze darstellt. Da aber gleichzeitig in den Tumoren die Gefässe resp. die Capillaren stark vertreten sind, so kann der Zeitpunkt der Entstehung der Geschwulst einerseits nicht **vor** den Termin des Eintritts der gefässführenden Allantois in die für die Geschwulst in Betracht kommende Zotte zu verlegen sein, andererseits, wie zuvor genügend dargethan wurde, nicht **nach** der Zeit, wo diese Allantoisgefässe bereits zu Zotten-

capillaren geworden sind. Wir werden deshalb annehmen müssen, dass die Zeit der Entstehung der Geschwulst unmittelbar nach dem ersten Eintritt der Gefässe in die in Betracht kommende Chorionzotte erfolgt sein muss. Die Frage betreffs des Zeitpunktes der Entstehung dieser Geschwülste spitzt sich also daraufhin zu: Wann finden wir zum ersten Male Gefässe in den Zottenanlagen und zeigen dann diese frisch vascularisirten Zotten das soeben besprochene zwiefache Aussehen? Die Antwort auf den ersten Theil dieser Frage ist nicht so leicht zu geben. Denn auch die besten Lehrbücher der Entwickelungsgeschichte geben darüber keine bestimmte Aufklärung. Wir sind aber auf Grund der Prüfung der über die jüngsten menschlichen Eier vorhandenen Beschreibungen zu dem Resultat gekommen, dass bei etwa seit 15—18 Tagen bestehender Gravidität zum ersten Male Gefässe in den Chorionzotten gefunden werden konnten.

Denn während Peters, Merttens, Siegenbeck v. Heukelom, Leopold, Breus, Ahlfeld und Strahl in den von ihnen beschriebenen Eichen, deren Alter sie auf 3—14 Tage schätzten, Blutgefässe in den zugehörigen Chorionzotten noch nicht finden konnten, und während höchstens Andeutungen derselben in dem 12—13 Tage alten Breus'schen Eichen als vorhanden angenommen werden konnten, ist ein Chorion mit „sich entwickelndem Bindegewebe und mit seinen Blutgefässen“ in den 15—18 Tage alten Eichen von Coste gefunden worden. Etwas abweichend davon äussert sich Bumm in seinem soeben erschienenen „Grundriss zum Studium der Geburtshülfe“ über diese Gefässversorgung der Chorionzotten: „Bei dem Menschen besteht bereits in der 2. Woche der Entwickelung neben dem Dotterkreislauf der Allantois- oder Chorionkreislauf. Nach alledem werden wir also daran festhalten müssen, dass gegen Ende der 2. resp. Anfang der 3. Woche Blutgefässe der Allantois sich in die Zottenanlagen einsenken. Früher aber können auch die Placentargeschwülste sich nicht entwickelt haben, da, wie bereits erwähnt, die zu- und abführenden Gefässe in derselben in vollkommenster Weise sich gebildet haben.

Die zweite Frage: Finden wir zu dieser Zeit der Placentarperiode die Chorionzotten in der oben erwähnten zwiefachen Gestaltung vertreten? ist ohne Weiteres zu bejahen. Auf Grund dieser Auseinandersetzung ist also wohl die Annahme berechtigt, dass der Zeitpunkt für die Entstehung der Geschwulstbildung

ungefähr in die Mitte oder das Ende der 3. Woche der Placentarperiode fällt.

Den die Oberfläche der Geschwulst bedeckenden und oft in mehrfachen Reihen über einander liegenden fötalen Ektodermzellen, die den Langhans'schen Zellen resp. dem Syncytium vollkommen gleichen, glaube ich irgendwelche Bedeutung für die Beurtheilung hinsichtlich der zeitlichen Entstehung der Geschwülste nicht beilegen zu dürfen. Man könnte sich ja von vornherein denken, dass diese mehrreihigen Lagen Langhans'scher Zellen abnorm lange erhaltene Reste der ursprünglichen Zellensäulen und Pfeiler des Trophoblasten (vergl. Peters) sind, die ihr Weiterbestehen vielleicht einer Hemmung in der Reducirung der Trophoblastschale zu verdanken haben. Würde man zu der Ansicht neigen, dass eine Hemmungsbildung in dieser Weise hier stattgehabt hätte, so müsste man die Zeit der Entstehung der Neubildung vor die Zeitphase verlegen, in welcher die Reducirung des fötalen Ektoderms auf die bekannte Langhans'sche Schicht und das Syncytium unter normalen Verhältnissen erfolgt. Aber wir brauchen dieser Frage nicht erst näher zu treten; denn ich glaube nicht, dass es sich um eine solche Hemmung in der Auftheilung der Trophoblastzellen handeln kann. Würden nämlich diese Langhans-schen Zellen nur abnorm lange erhaltene Restbestände der ursprünglichen Trophoblastpfeiler bedeuten, so würde man diese zweifellos im Stadium der Nekrose antreffen müssen und man würde sie überdies nur an ganz vereinzelten Stellen in der Tumorperipherie als inselartige, nekrotische Herde zu Gesicht bekommen. Bei dem in Serienschnitte zerlegten Tumor fand ich jedoch diese Ektodermzellen ununterbrochen in drei- und mehrschichtiger Lage wohl erhalten als Oberflächenbedeckung des Tumors vor. Ich kann also in dieser Zellenvermehrung ein nur durch Proliferation ihrer Mutterzellen entstandenes Gewebsproduct erblicken, dessen Elemente, wohl jedenfalls infolge eines von der Geschwulst ausgeübten formativen Reizes diese Wucherung secundär eingingen. Darum spreche ich dieser Wucherung des Epithels nicht nur jede Bedeutung für die Beurtheilung der zeitlichen Entstehung dieser Geschwülste ab, sondern überhaupt jede Bedeutung für die Pathogenese der Geschwülste. Wissen wir doch, dass diese Zellen zu den verschiedensten Zeiten der Placentarperiode solche Wucherungen einzugehen vermögen. Ich verweise dabei nur auf die analogen Beobachtungen, die u. A. von Marchand, Fränkel und Aichel bei der Blasenmole angestellt werden konnten, sowie

auf die Befunde, die bei Missed abortion betreffs dieser Zellen u. A. von Merttens und Langhans erhoben werden konnten.

Unsere nächste Aufgabe wird es nun sein müssen, nach den Gründen für die Entstehung dieser Placentargeschwülste zu forschen.

Obgleich diese Geschwülste im fötalen Bezirk der Placenta sitzen und obgleich sie, da sie aus den Chorionzotten hervorgehen, die Bedeutung fötaler Geschwülste haben müssen, so werden wir trotzdem die Ursachen für die Entstehung derselben im kindlichen Organismus nicht zu suchen haben. Denn das wird ohne Weiteres klar, wenn wir die Zeit der Entstehung der Geschwülste berücksichtigen und die Wirkung und die Folgen uns vergegenwärtigen, welche eine solche Schädigung, die im Stande wäre, derartige eingreifende Veränderungen in der Placenta hervorzurufen, für die Frucht selbst haben müsste, deren Alter im Zeitpunkt der Entstehung der Geschwulst, wie wir soeben sahen, doch erst auf ca. 3 Wochen zu veranschlagen ist. Jedenfalls würden wir, wäre etwa eine Störung im Blutkreislauf des Fötus die Ursache, kaum ein lebensfrisches Kind bei dieser Placentaranomalie zur Welt kommen sehen, wie dies jedoch bei den mit Geschwülsten in ihrer Placenta geborenen Kindern zumeist der Fall ist. Denn von den 52 Kindern mit diesen Placentartumoren, von denen jedoch nur über 39 Notizen vorhanden sind, also von den 39 für uns in Betracht kommenden Kindern, sind nicht weniger als 26 Kinder lebend geboren, d. h. 66 % aller Fälle.

Auf der anderen Seite muss aber auf Grund der immerhin doch beträchtlichen Procentzahl todtgeborener Kinder, 33 % der Fälle, zugegeben werden, dass es scheint, als sei bei diesen Kindern irgend etwas nicht in Ordnung. Diese Vermuthung gewinnt noch weiter an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass ausserdem von den lebend geborenen Kindern sicherlich noch ein Theil bald nach der Geburt gestorben sein wird. So geschah es z. B. mit dem Kind im Falle II unserer Beobachtung. Weshalb sterben aber nun diese Kinder? Ein klärender Autopsiebefund ist leider nur in ganz seltenen Fällen vorhanden, und doch scheint mir die Antwort auf diese Frage nicht allzu schwer zu sein nach der Todesursache dieser Kinder. Die Kinder sterben, weil sie oft als Frühgeburten zur Welt kommen. Sind doch von den 26 lebend geborenen nur 11 Kinder als aus-

getragen und von den 13 todtgeborenen nur 2 als ausgetragen bezeichnet. Man wird vermuthen dürfen, dass die meisten der todtgeborenen und auch die meisten der frühgeborenen und bald nach der Geburt gestorbenen Kinder lediglich asphyktisch zu Grunde gegangen sind, aber nicht auf Grund irgend einer specifischen Anomalie, die mit der Genese der Geschwülste etwa im Zusammeuhang stände. Das Nichtvorbandensein der Sectionsprotokolle, glaube ich, bietet eine gewisse Garantie für die Berechtigung dieser unserer obigen Annahme. Denn weil ausser den auf die Asphyxie zurückzuführenden Veränderungen sonst keine Befunde erhoben werden konnten, die für die Genese und Aetiologie der Geschwülste von Bedeutung sein konnten, nur deshalb ist meines Erachtens von den Autoren der Sectionsbefund als unwichtig unberücksichtigt geblieben. So konnte ich nur von Merttens, von v. Steinbüchl und Hildebrand genaue Sectionsprotokolle solcher Kinder finden. Aber auch Hildebrand sagt: „Die Section hat Resultate, welche den Tod des Kindes zu erklären geeignet wären, nicht gegeben.“ Jedenfalls meint wohl Hildebrand mit diesen Worten, es konnte kein Anhalt gefunden werden für einen ursächlichen Zusammenhang der Organveränderungen des Kindes mit der Geschwulst in der Placenta. Dieser negative, autoptische Befund spricht also auch gegen die Annahme der Entstehung der Geschwülste aus einer primären Störung im kindlichen Organismus.

Wenn wir nun trotzdem an den betreffenden Föten bisweilen andere pathologische Veränderungen als durch Asphyxie bedingte finden, so wird uns das Studium dieser überzeugen, dass auch sie nicht den Anspruch auf primäre, die Geschwulstbildung erst secundär veranlassende Anomalien erheben können. Es können vielmehr diese Schäden im kindlichen Organismus mit dem primären Vorgang der Geschwulstbildung nur insofern in Zusammenhang gebracht werden, als sie durch dieselben Ursachen wie die Geschwülste veranlasst sein können; zumeist aber werden sie als Folgeerscheinungen der Placentartumoren angesprochen werden müssen.

Dass dem nun wirklich so ist, geht aus dem Verhalten des Kindes im Falle I unserer Beobachtung hervor. Das Neugeborene sah, wie oben erwähnt, vollkommen blau und cyanotisch aus; es liessen sich nach der Geburt an allen Herzostien Geräusche auscultatorisch nachweisen. Dieser Befund war jedoch am 3. Tage nach der Geburt bereits geschwunden. Er findet eine ungezwungene Deutung durch

den in Rede stehenden Tumor in der Placenta. Derselbe hat nämlich den Hauptast der einen an seiner basalen Fläche hinziehenden Arteria umbilicalis durch Druck zum fast vollständigen Verschluss gebracht. Das offenbar allmälig immer stärker werdende Hinderniss für die Abfuhr des Blutes aus dem kindlichen Herzen muss naturgemäss eine Stauung des Blutes im fötalen Kreislauf nach rückwärts verursacht haben. Dies hat schliesslich zu einer relativen Insufficienz der linken Herzklappen geführt — daher der auscultatorische Befund am Herzen des Neugeborenen — und sogar eine hochgradige Stauung über das Herz hinaus in der Nabelvene veranlasst. Darauf deuten die ungemein grossen, varikösen Ausbuchtungen der Nabelvene im Nabelstrang hin. Als nun nach der Geburt das ursächliche Moment der Stauung in Wegfall kam, konnte sich das erkrankte Herz schnell repariren. Das Kind ist heute 2½ Jahr alt und sehr kräftig entwickelt. Für einen congenitalen Herzfehler ist also kein Anhalt. Vielmehr ist damit die Vermuthung begründet, dass hier die Cyanose und die Herzgeräusche lediglich Begleit- und Folgeerscheinungen einer durch den Tumor veranlassten relativen Aorten- und Mitralinsufficienz waren.

Durch das Studium der Organveränderungen des Kindes werden wir also nach dem Gesagten der Ursache für die Entstehung dieser Geschwülste nicht auf die Spur kommen können.

Wir werden deshalb zur Lösung dieser Frage unser Augenmerk ausschliesslich auf die zugehörige Mutter zu richten haben. Infolgedessen wird die Anamnese der Frauen, welche in ihren Placenten diese Neubildungen aufwiesen, besonders genau berücksichtigt werden müssen und vor Allem werden eventuelle Complicationen im Verlaufe der Schwangerschaft und der Geburt uns interessiren müssen.

In meinem ersten Falle handelte es sich um eine hochgradig arteriosklerotische, vor dem Climacterium stehende XVII-para. Es war auffallend viel Fruchtwasser vorhanden und das Kind wurde mit Symptomen geboren, welche auf eine Behinderung des venösen Abflusses im kleinen Kreislauf schliessen liessen. Diese mit grösster Wahrscheinlichkeit auf primäre Stauungserscheinungen im mütterlichen und secundäre im kindlichen Blutkreislauf hinweisenden Symptome sind noch ungleich deutlicher in meinem zweiten Falle. Denn hier hatte die im jugendlichen Alter stehende Frau einen percussorisch und auscultatorisch sicher nachzuweisenden, schweren

Herzfehler, der gegen Ende der Schwangerschaft incompensirt war und deshalb schliesslich zur frühzeitigen Unterbrechung der Gravidität führte. Die Oedeme und der Eiweissbefund im Urin der Mutter bewiesen diese Incompensation des Herzens ohne Weiteres. Das Hydramnios und die nach der Geburt des Kindes in dessen erstem Urin gefundenen roten Blutkörperchen und vor Allem das Ergebniss der Section des Neugeborenen, in dessen parenchymatösen Organen ausser strotzender Füllung der Venen und Capillaren Blutungen im Gewebe als das Auffallendste gefunden wurden, scheinen mir weiter unzweideutige Beweise dafür zu sein, dass hier Stauungserscheinungen und zwar schwerster Art im mütterlichen, wie im kindlichen Blutkreislauf vorgelegen haben müssen. Die ausserdem noch während der Nachgeburtsperiode bei dieser Frau beobachtete schwere Blutung lässt ebenfalls den Schluss auf eine vorhanden gewesene allgemeine Stauung zu, zumal wir ja bei Frauen ihrer Art, d. h. bei Individuen, die an einer Circulationsstörung leiden, solche atonische Blutungen während der Nachgeburtsperiode oder nach derselben relativ häufig zu sehen bekommen. Es wird daher gewiss kein Zufall sein, dass wir bei den bislang bekannt gegebenen, mit Placentargeschwülsten complicirten Geburtsbeobachtungen solche Blutungen in oder nach der Nachgeburtsperiode so auffallend oft erwähnt finden. Vielmehr wird die Vermuthung, dass in diesen Fällen eine Stauung vorhanden gewesen sei, die schliesslich zur atonischen Stauungsblutung geführt habe, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sein. Andererseits muss aber auch die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Ursache für das Zustandekommen dieser Blutungen während oder nach der Nachgeburtsperiode durch rein mechanische Störungen infolge des Tumordruckes bedingt sein können. — „Denkt man sich," meint Albert, „einen grösseren Tumor auf Placentargewebe sitzend, so wird sich nach der Ausstossung des Kindes die Uteruswand an der Haftstelle nicht genügend contrahiren können, ein Umstand, der primär eine mangelhafte Lösung der Placenta, secundär eine heftige Blutung nach sich ziehen wird."

Ebensowenig ist es wohl dem Zufall zuzuschreiben, dass Hydramnios so häufig beobachtet wurde. Selbst wenn man dem Hydramnios, das bei Breus, v. Steinbüchl, Kramer und v. Mars als Begleiterscheinung bei Zwillingsschwangerschaft beobachtet wurde, keine besondere Bedeutung für die Aetiologie dieser Geschwülste beimessen wollte, so muss doch durch die Zwillingsschwangerschaft

an sich der Schluss auf eine Beeinträchtigung der Circulation im mütterlichen Kreislauf bis zu einem gewissen Grade wenigstens berechtigt erscheinen. Die Berechtigung dieser Vermuthung geht aber noch deutlicher hervor in den von uns beobachteten Fällen und ebenso in den von Clarke, Hildebrand, Beneke und Orloff mitgetheilten, wo bei einfacher Schwangerschaft eine abnorm reiche Menge von Fruchtwasser gefunden wurde.

Seitdem zuerst von Hildebrand auf diese Stauungsmomente hingewiesen ist, konnten derartige Symptome in mehr oder weniger hohem Grade von den verschiedensten Autoren constatirt werden; und zwar hat diese Stauungstheorie gerade in jüngster Zeit wieder die meisten Vertreter gefunden. Darauf kommen wir am Schluss dieser Betrachtung noch einmal zu sprechen. Um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, werden wir am besten in chronologischer Reihenfolge die verschiedenen massgebend gewesenen und zur Zeit noch bestehenden Ansichten über die Aetiologie dieser Geschwülste wiedergeben. Es kann dies ausführlicher geschehen, weil nur wenige Autoren dieser Frage überhaupt näher getreten sind.

Niebergall, dem, wie bereits schon einmal angedeutet wurde, das Verdienst gebührt, die in der Literatur bis zum Jahr 1897 zerstreuten Fälle von Placentartumoren zum ersten Male zusammengestellt und diese um einen neuen Fall bereichert zu haben, äussert sich an der Hand dieser Fälle über die Aetiologie dieser Geschwülste folgendermassen: „Schwer zu lösen und bis heute als ungelöst anzunehmen ist die Frage nach der Aetiologie der Placentartumoren. Die von Hildebrand angegebene, durch Abknickung einer Vene entstandene Stauung als ätiologisches Moment passt nur für seinen speciellen Fall und kann auf die anderen beschriebenen Tumoren nicht angewandt werden; ebensowenig ist die Behauptung Storch's, dass das reizende Prinzip in einer kranken Uterusschleimhaut liege, erwiesen. Er nimmt diese Art der Aetiologie zugleich als Ursache des seltenen Vorkommens an, da die chronische Endometritis als primäre Ursache zugleich zu frühzeitiger Ausstossung des Eies führe. Gegen dieses ursächliche Moment spricht meiner Ansicht nach der Umstand, dass bei Zwillingsschwangerschaft in allen beobachteten Fällen nur die Placenta des einen Fötus erkrankt war, während doch die Endometritis sicher auf beide Placenten krank machend eingewirkt hätte. Ferner haben auch in den bisher genauer beobachteten Fällen von Alin, v. Mars und auch in dem unsrigen die

Frauen keinerlei Symptome einer Entzündung der Uterusschleimhaut gezeigt, und schiesslich sind es ja auch nicht die Elemente der Decidua, die von der Erkrankung befallen werden, sondern diejenigen des Chorions. Lues kann ebenfalls nicht zur Aetiologie verwendet werden, so wenig wie Nephritis, da überall die diesen Erkrankungen sonst eigenthümlichen Erscheinungen vollständig fehlen. Alles in Allem genommen müssen wir gestehen, dass wir über die Aetiologie dieser Geschwülste noch sehr im Unklaren sind und es wäre auch aus diesem Grunde eine Bereicherung der Untersuchungen über diese Neubildung wünschenswerth.

Der nächste Autor nach Niebergall, welcher der Frage der Aetiologie dieser Geschwülste näher getreten ist, Albert, giebt folgende Erklärung: „Nachdem die Allantoisgefässe in Verbindung mit dem Chorion die Decidua als den ihnen zukommenden Boden zu ihrer typischen Weiterentwickelung in Besitz genommen haben, zweigt sich zufällig, d. h. aus einem für uns unverständlichen Grunde, weiter rückwärts aus einer Nabelschnurpartie ein Ast ab, der nun nebst dem ihn überziehenden Chorion keinen Boden zur typischen Weiterentwickelung mehr vorfindet und dann vermöge des ihm wie allem embryonalen Gewebe innewohnenden ungeheuren Triebes, sich weiter zu entwickeln, atypisch wuchert. Je nach dem mehr von dem Gewebe des Chorions schleim- oder bindegewebiger Natur oder mehr die Verzweigungen des Stammgefässes zum Aufbau des Tumors herangezogen werden, bilden sich Myxome, Fibrome oder Angiome mit ihren Abstufungen und Uebergängen.“

Van der Feltz äussert sich darüber wie folgt: „Ueber die Aetiologie ist schwer zu entscheiden. Wie Albert scheint es auch mir ganz unwahrscheinlich, dass eine Endometritis die Ursache sei, selbst in den Fällen, wo grössere Placentarstücke betroffen sind; hier hält Albert es ausnahmsweise noch für möglich. Bis auf 2 oder 3 Fälle waren die Tumoren nicht mit der Uteruswand in Zusammenhang, sondern durch Placentargewebe geschieden. In Hildebrand's Fall spricht Vieles für die Stauung als Ursache, und meines Erachtens steht dieser Fall nicht allein. Es hat wenigstens meine Aufmerksamkeit erregt, dass in nicht weniger als 8, vielleicht 9 Fällen die Vermehrung des Fruchtwassers aufgefallen war. In einigen Fällen war selbst die Menge ausserordentlich gross. Erwähne ich nun noch den fluctuirenden Sack, auf dessen Boden sich der Tumor fand im Falle Fenomenow's, so bin ich geneigt, als

meist vorhandene, wo nicht ausschliesslich wirkende Ursache eine Circulationsstörung in der Placenta anzunehmen.“ —

Ebenso wie van der Feltz macht auch Beneke eine Stauung für das Zustandekommen der Placentartumoren verantwortlich: „In dieser Beziehung steht nach allen Beobachtungen die Thatsache im Vordergrund, dass die fraglichen Geschwülste sich sehr häufig, so auch in meinem Falle, mit Hydramnion combinirt finden und ferner wiederholt bei Zwillingsbildungen in derjenigen Placenta nachgewiesen worden sind, welche zu einem Eisack mit Hydramnion gehörte. Diese Combination ist eine so häufige, dass von einem Zufall kaum mehr die Rede sein kann.“ Ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass die Ursachen des Hydramnion mittelbar oder unmittelbar auch diejenigen der Tumorbildung sein möchten. Nehmen wir eine stärkere, schon seit Anbeginn der Placentarcirculation aus irgend einem Grunde entstandene Stauung an als dasjenige Moment, welches von den in Frage kommenden am ehesten fassbar ist, so würde also folgen, dass eine Circulationshemmung, welche in sehr früher Zeit des Placentarwachsthums sich einstellte, abgesehen von einer allgemeinen Placentarhypertrophie eine auf eine oder mehrere Stellen der Placenta beschränkte Blastomatose der Capillarendothelien veranlassen könnte.“

Oberndorfer endlich glaubt, dass der von ihm beschriebene Fall eine Stütze für die Beneke'sche Stauungshypothese abgeben kann: „Dass die Circulationsverhältnisse in der ganzen Placenta nicht normal gewesen sein dürften, scheint die starke Füllung und Ausdehnung auch der dem Tumor entfernt liegenden Placentar- bezw. Zottengefässe anzudeuten.

Nach alledem scheint mir auf Grund der von mir zuvor geschilderten Momente, welche für eine vorhanden gewesene Stauung sprechen und aus den von diesen Autoren vertretenen Ansichten soviel hervorzugehen, dass man sehr wohl berechtigt ist, eine Stauung als ursächliches Moment für die Entstehung der Placentartumoren verantwortlich zu machen. Denn bezüglich der Endometritis als ätiologisches Moment pflichte ich der Ansicht Niebergall's, Albert's und van der Feltz's bei und was die Albert'sche Erklärungsweise anlangt, so halte ich sie mit Beneke für unwahrscheinlich und durch nichts erwiesen. Ueberdies werde ich in meiner Annahme, dass in einer Stauung das ätiologische Moment für die Entstehung der Geschwülste zu suchen sei, weiterhin noch durch Folgendes bestärkt.

Ich konnte aus den Beschreibungen auch derjenigen Autoren, welche sich mit der Aetiologie dieser Geschwülste gar nicht befassen, einige bemerkenswerthe Momente auffinden, welche mir auf eine Stauung im Blutkreislauf der von ihnen beobachteten Frauen hinzuweisen schienen. Es fiel mir z. B. auf, dass wenn es sich um Mehrgebärende handelte, diese Frauen oft bereits dem Climacterium nahe standen und wenn es Erstgebärende betraf, diese dann zumeist bereits in einem oder nahezu in einem Alter standen, das sie als sogenannte „alte Erstgebärende" zu bezeichnen gestattete. Da wir nun auf Grund der Dreysel'schen Arbeit wissen, dass der Herzmuskel der Frauen in höherem Alter und in Sonderheit auch der Herzmuskel alter Erstgebärender ungeeignet ist zur Erzeugung der physiologischen Schwangerschaftshypertrophie des Herzens, so wird auch hier die Vermuthung berechtigt sein, dass bei diesen Frauen allen eine möglicherweise ungenügende Herzarbeit in der Schwangerschaft und damit eine Stauung vorgelegen haben kann. Im Gegensatz zu diesen alten Erstgebärenden wurde von Auvard eine junge, erst 24jährige alte Erstgebärende mit einer Placentargeschwulst beobachtet. Hier war nun die Geburt ausserdem mit Eklampsie complicirt. Ich möchte nun in dieser Eklampsie keine zufällige Geburtscomplication sehen, sondern möchte glauben, dass auch sie durch die in Rede stehenden Circulationsstörungen wie der Tumor bedingt gewesen sei. Glaube ich doch in meinen Ausführungen über Eklampsie den Nachweis geführt zu haben, dass das Grundübel bei dieser Erkrankung in einem Nieren- oder Herzleiden zu suchen ist. Jedenfalls wird also auch hier eine Stauung im Blutkreislauf vorhanden gewesen sein. Die Stauung, welche am Ende dieser Schwangerschaft schliesslich zur Eklampsie führte, kann sehr wohl im Beginn derselben auch den Grundstein zu dem Zustandekommen der Geschwulst gelegt haben. — Endlich giebt die in nicht weniger als 16 Fällen von im Ganzen 46 Geburtsverläufen beobachtete, frühzeitige, spontane Unterbrechung der Schwangerschaft der Vermuthung Raum, dass für manche Fälle wenigstens wohl eine ungenügende Circulation als causales Moment wird angeschuldigt werden dürfen.

Ist diese ursächliche Stauung eine allgemeine, durch einen Herzfehler bedingte, so vermuthe ich, wird sie sich an den verschiedensten Bezirken der Placenta gleichzeitig geltend machen; es werden daher multiple Tumorknoten entstehen, und es wird schliesslich diese diffuse Stauung auch auf das Kind secundär übergreifen. Ist sie

eine mehr circumscripte, vielleicht durch Arteriosklerose der zuführenden Arterie im Septum Deciduae oder durch eine embolische Verstopfung der abführenden Vene bedingte, so wird sie in dem betreffenden Cotyledo nur einen solitären Placentartumor erzeugen und das Kind wird durch den Ausfall des alsdann nur kleinen Placentarbezirkes keinen sonderlichen Schaden erleiden.

Ich begründe diese letztere Vermuthung, die natürlich immer nur cum grano salis ausgesprochen werden kann, folgendermassen: Bei der von mir beobachteten ersten Frau, bei der lediglich eine starke Arteriosklerose klinisch nachweisbar war, fand sich nur ein solitärer Placentartumor, und das Kind erholte sich rasch und vollkommen von der ihm durch den Tumor zugefügten Circulationsbehinderung. Dagegen im zweiten Falle, wo ein schwerer, incompensirter Herzfehler vorlag, wurden ausser allgemeinen Stauungserscheinungen in den Zotten multiple Knoten im Placentargewebe gefunden, und die Stauung hatte sekundär im kindlichen Organismus so schwere Organstörungen verursacht, dass mit den intrauterin davon getragenen Schäden ein Weiterleben des Kindes nicht vereinbar war. Gestützt wird ausserdem diese meine Annahme durch die Befunde, die z. B. Kramer, v. Mars und v. Steinbüchl erheben konnten. Sie fanden auch multiple Knoten in der Placenta und konnten zugleich nicht nur an den mit diesen Placentaranomalien behafteten Frauen, sondern auch noch an deren Kindern ähnliche Circulationsstörungen constatiren. Letztere gingen entweder bald nach der Geburt an den durch diese Stauung verursachten Organschädigungen zu Grunde oder waren deshalb bereits intrauterin abgestorben.

Noch genauere Beziehungen zwischen der Stauung und der Geschwulstbildung werden sich schwer erweisen lassen. Denn wenn auch Jores durch künstliche Erzeugung der Stauung in der Vena hepatica von Katzen Leberangiome erzeugen konnte, so kann doch auch dieses interessante Experiment über die letzten ursächlichen Beziehungen zwischen Stauung und Geschwulstbildung keine Aufklärung geben. Wir werden diese geheimnissvollen, inneren Beziehungen höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ergründen können, insofern als wir aus Vorgängen, deren Ursachen und Wirkungen uns bekannt sind, vergleichende Schlüsse auf die Ursachen und Wirkungen der hier uns interessirenden ähnlichen Vorgänge ziehen können. Nun wissen wir, dass die Endothelien aller Capillaren auf die Aenderung ihrer functionellen Leistungen unzweideutig reagiren.

Diese höhere Beanspruchung der Theile, meint Beneke, würde im gewissen Sinne, soweit sie eine Steigerung der Zellleistungen nach jeder Richtung mit sich bringt, an die chronischen Reizungen erinnern, als deren Effekte wir bei nicht mehr fötalem Gewebe die Geschwulstbildungen verschiedener Art so oft resultiren sehen. Vielleicht giebt es eben für jede Zellenart eine besondere Art „formativer, specifischer Reize, deren Uebermaass zuletzt die Schranken des physiologischen Wachsthums einreisst und zur Geschwulstbildung führt". Demnach würde vielleicht die Aetiologie der hier in Rede stehenden Geschwülste in letzter Hinsicht sich in der Weise erklären, dass die durch die Stauung im mütterlichen intervillösen Raume bedingte Erhöhung der Gewebsspannung im Innern der Zotte eine Aenderung des Blutdruckes in den Allantoiscapillaren hervorgerufen habe, wodurch in letzteren eine Aenderung ihrer functionellen Leistungen bewirkt worden sei, so dass sie jetzt nicht als hyperplastische Zottencapillaren weiter wuchern, sondern als atypische Capillargefässknäuel.

Auf Grund dieser über die Aetiologie der Placentargeschwülste soeben gegebenen Schilderung und der früheren bezüglich des Zeitpunktes der Entstehung dieser Tumoren werden wir also hinsichtlich der Histogenese dieser Neoplasmen daran festzuhalten haben, dass eine Stauung im mütterlichen Organismus etwa gegen Ende der dritten Woche des Placentarstadiums den Grundstein zu dem Aufbau der Geschwulst gelegt hat.

Nachdem wir im Vorhergehenden gesehen haben, auf welche Weise das Zustandekommen der besagten Geschwülste zu denken ist, würde es weiterhin von Interesse sein, nach Ursachen zu forschen, die im Stande sind, eine Aufklärung über das Wachsthum dieser Geschwülste zu geben. Denn bei einem eventuell erfolgreichen Ergebniss unserer Versuche, den Wachsthumsmodus zu ergründen, werden wir ein klares Bild von dem Wesen dieser bisher geheimnissvollen Geschwülste bekommen können.

Wir sahen, dass die grossen Placentargeschwülste sich ebenso wie die kleinen verhielten, sowohl was die äussere Form anlangt, als den histologischen Bau; denn immer waren sie durch das Chorionepithel scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, zeigten also immer

von vornherein einen typisch abgeschlossenen Bau. Wenn wir weiter bedenken, dass die Placentartumoren nirgends mit dem Nachbargewebe verwachsen sind, ausser an einer kleinen Partie des Chorionbindegewebes und dass diese Ursprungsstelle, mögen auch die Tumoren noch so gross werden, nicht mitwächst, vielmehr deshalb als gefässführender Stiel imponirt, so wird daraus der Schluss gestattet sein, dass die primäre Geschwulstanlage nicht durch appositionelles Wachsthum bis zur jetzigen Grösse gediehen sein kann, sondern lediglich durch Zunahme ihrer Gewebselemente aus sich heraus. Hierdurch erhält von ganz unerwarteter Seite her die neuerdings wieder besonders von Ribbert vertretene Anschauung über das Wachsthum der Geschwülste, dass nämlich ihr Wachsen aus sich heraus erfolge, ohne dass das benachbarte Gewebe bei der eigentlichen Geschwulstbildung mit Verwendung findet, eine meines Erachtens wichtige Stütze. — Wie in letzter Linie das Wachsen aus sich heraus erfolgt, dafür können wir bis zu einem gewissen Grade wenigstens ebenfalls einen Nachweis führen. Wir erwähnten gelegentlich des mikroskopischen Befundes im ersten Falle, dass entsprechend dem von Billroth als tertiäre Gefässbildung bezeichneten Modus der Gefässbildung die structurlosen Capillarwände fadenförmige Schösslinge aussenden, welche sich entweder mit gleichen Schösslingen oder mit den Ausläufern sternförmiger Zellen oder mit einem anderen Gefäss vereinigen, und dass diese feinen Fäden von dem Canal ihres Muttergefässes aufgelockert und hohl werden und zu neuen Capillarröhren werden. Diesbezügliche Erörterungen über den Wachsthumsmodus dieser Geschwülste waren in der Literatur nicht zu finden. Nur Albert konnte eine unseren Beobachtungen bis zu einem gewissen Grade ähnliche Wahrnehmung machen: „Die zahlreichen, stark gefärbten Kerne scheinen sämmtlich Endothelzellen anzugehören, die mit ihren Ausläufern die einzige Verbindung der Capillaren unter einander bilden.“

Ich denke mir nun den Vorgang bei der Entstehung der Placentargeschwülste folgendermassen: Durch eine Blutdruckerhöhung im mütterlichen, intervillösen Blutraum kommt es gegen Mitte bis Ende der dritten Woche des Placentarstadiums, d. h. zu einer Zeitphase, in welcher die Allantoisgefässe sich eben gerade in die be-

reits mit Mesoderm angefüllten Anlagen der Chorionzotten eingesenkt haben, zu einem jedenfalls auf diosmotischem Wege erzeugten, ebenfalls erhöhten Druck in den jungen Zottenanlagen, welche in den unter hohem Druck stehenden intervillösen Raum tauchen. Vielleicht wird ein Ausgleich dieses Druckes durch compensatorische Hypertrophie ihres Gewebes, insonderheit ihrer Stützsubstanz, d. h. des Chorionmesoderms, nach Möglichkeit angebahnt werden, woraus ein Zottenbindegewebe von grösserer Mächtigkeit und Festigkeit zunächst namentlich im Bereich ihrer Randzone resultiren wird. Dadurch wird den Allantoisgefässen die Möglichkeit benommen, sich in normaler Weise gegen die Peripherie der Zottenanlage vorzuschieben. Die zum Vordringen nach dem maternalen Blutraum sich als zu zart und schwach erweisenden Blutgefässe versuchen nun den ihnen entgegengebrachten, vermehrten Widerstand durch Zunahme ihrer specifischen Gewebselemente auszugleichen. Ihre Capillarwände und deren Endothelien verlieren aber bald das physiologische Maass des Wachsthums und beginnen schrankenlos zu wuchern. Sie büssen dabei aber ihre physiologische Leistungsfähigkeit ein. Damit wird naturgemäss auch das physiologische Ineinanderwachsen beider Gewebsarten, d. h. der fötalen, gefässführenden Allantois- und der bindegewebigen Zottenperipherie ausbleiben müssen, und es werden, weil somit die physiologische, innige Annäherung der fötalen Zwecken der Resorption dienenden Allantoiscapillaren an die fötale Ektodermschicht oder, wie Peters sie wegen ihrer Function benennt, Trophoblastschicht, nicht wird erfolgen können, auch keine normalen, ihre physiologische Function uneingeschränkt ausübenden Chorionzottencapillaren gebildet werden können, vielmehr wird ein Convolut angiomatös gewucherter Allantoiscapillaren anstatt ihrer erzeugt werden. Nun wird aber die Erhöhung des Blutdrucks in der Zottenanlage als specifischer, formativer Reiz ausserdem auch auf das übrige die Zottenanlage zusammensetzende Gewebe einwirken und dann dieses bisher lediglich hypertrophische Gewebe zur Proliferation seiner Gewebselemente bringen, vielleicht weil es sich, wie Beneke annimmt, als embryonales Gewebe, je jünger es ist, gewissermassen in einem um so labileren Gleichgewicht befindet. Durch die Combination dieser beiden geschwulstartig gewucherten Gewebsarten, einmal der Allantois und sodann des Choriongrundgewebes, wird dabei ein aus Bindegewebe, Schleimgewebe und Blutgefässen resp. Allantoiscapillaren zusammengesetzter, atypischer Geschwulstknollen erzeugt werden müssen. Zu-

gleich wird sich dieser Geschwulstreiz auch der Oberflächenbedeckung der pathologischen Zottenanlage mittheilen. Dadurch wird auch sie secundär zur Wucherung gebracht werden und wird nun als eine mehrschichtige Lage Langhans'scher Zellen die zum Tumor gewordene Zotte umhüllen.

Nachdem wir so den allgemeinen Entstehungsmodus kennen gelernt haben, wollen wir ihn nun im Speciellen verfolgen.

Wird nämlich eine Trophoblastknospe, an der bereits kleine Tochterknospen sitzen, von dem in Rede stehenden formativen Reiz betroffen, so muss, da der Tumor aus sich heraus wächst, schon im Beginn der Geschwulstentwickelung ein den einzelnen kleineren Anhängseln an der Hauptzotte entsprechender vielknolliger Bau des Tumors daraus resultiren. Wird dagegen eine kleinere, für sich abgeschlossene Ektodermknospe ohne Nebensprossen von dem Geschwulstreiz ergriffen, so wird der daraus entstehende Tumor von vornherein ein mehr abgeschlossenes, rundliches oder ovales Aussehen erhalten. Wenn nun diese Gewebsarten beim weiteren Wachsthum gleichmässig aus sich heraus proliferiren, so wird die Gestaltung dieser Tumoren immer zum mindesten eine der ursprünglichen annähernd gleiche bleiben. Es wird daher bei den von vornherein in rundlicher Form angelegten Tumoren diese runde, kugelige oder ovale Gestaltung dauernd erhalten bleiben. Auch die von Anfang an vielknollig angelegten Tumoren werden beim weiteren Wachsthum diesen Typus zunächst beibehalten. Allerdings wird späterhin, je mehr ein solcher gelappter, knolliger Tumor in seinen einzelnen Läppchen und Knollen wächst, die Gestaltung dieser letzteren dementsprechend den Raumverhältnissen, die beim Weiterwachsen des Tumors in Betracht kommen, eventuell etwas von dem knolligen Typus einbüssen können. Ja schliesslich wird ein solcher gelappter Tumor sogar mehr rundlich erscheinen können. Bei näherer Betrachtung eines solchen aber werden doch die einzelnen Knollen sich immer noch deutlich gegen einander abgrenzen, auch dann noch, wenn die Beschränkung des Raumes es zu Wege gebracht hat, dass beispielsweise die convex gestaltete Peripherie des einen Knollen der concav gestalteten des entsprechenden Nachbarknollen eng anliegt, so dass ein facettirter Bau dieser einzelnen Tumorabschnitte dadurch erzeugt wird.

Und nun zum Schluss noch einige Worte über die durch das Wachsthum bedingten weiteren Veränderungen in unseren Tumoren

und in deren Umgebung. Entsprechend der Zunahme des Geschwulstgewebes wird das benachbarte Placentargewebe mehr und mehr geschädigt und kann schliesslich durch Druckatrophie zu Grunde gehen. Weiterhin wird das Geschwulstgewebe, das bisher nur proliferative Thätigkeit zeigte, neben dieser auch degenerative Veränderungen eingehen. Thrombosen in den angiomatösen Capillarräumen, Nekrosen des Geschwulstparenchyms und Hämorrhagien treten jetzt im Tumorgewebe auf. Schliesslich aber muss, wie bei allen degenerativen Processen, auch hier eine Bindegewebshyperplasie an Stelle des verloren gegangenen Gewebes treten, auch hier eine bindegewebsreiche Neubildung das Endresultat darstellen, während die Gefässe resp. Capillaren dadurch mehr und mehr in den Hintergrund treten. Die Placentargeschwülste erhalten auf diese Weise mehr und mehr einen fibrösen Charakter und dieser nimmt mit dem Alter der Geschwulst wahrscheinlich zu; ausserdem wird der Tumor infolge der jedem neugeschaffenen Bindegewebe innewohnenden Schrumpfungstendenz immer mehr schrumpfen. Trotz dieser Beschränkung des Tumors auf einen kleineren Raum können doch die vorher durch das expansive Wachsthum des Tumors in seiner Peripherie zur Druckatrophie gebrachten Zotten, sofern sie schon nekrotisch sind, nicht mehr eine Restitutio in integrum erfahren, aber es tritt dafür eine Organisation der nekrotischen Massen ein, deren erstes Stadium in der Anhäufung von bindegewebigen Rundzellen im Bereiche der Nekrosen besteht. So gehen also die Degenerationsprocesse im Tumor und die reparativen Vorgänge in ihm und seiner nekrotischen Zottenumgebung gewissermassen mit einander Hand in Hand. Schliesslich wird ein an Bindegewebselementen reicher Tumor locker in einer Hülle liegen, die aus einer breiten Schicht von Fibrin und Granulationsgewebe zwischen abgestorbenen Zotten und secundär gewucherten Langhans'schen Zellen besteht, und man wird einer solchen Geschwulst kaum noch ansehen, dass sie das Endstadium einer an Capillargefässen ursprünglich überreichen Geschwulst darstellt. — Diese nahe Beziehung zwischen den gefäss- und bindegewebsreichen Placentartumoren rechtfertigt es daher, wenn man ihnen denselben Collectivnamen giebt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Küstner, für die gütige Ueber-

lassung des Materials und für das rege Interesse, welches er der vorliegenden Arbeit stets entgegen gebracht hat, meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Ackermann, Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift für Virchow I.
2. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten Bd. 2.
3. Derselbe, Beschreibung eines sehr kleinen menschlichen Eies. Arch. f. Gyn. Bd. 13 S. 241.
4. Aichel, Ueber die Blasenmole. Eine experimentelle Studie. Habilitationsschrift. Erlangen 1901.
5. Albert, Beiträge zur Pathologie der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 56 S. 152.
6. Alin, Om placentarwulster. Nordisk medicinsk Archiv Bd. 23 Nr. 4. Citirt von Albert cf. Nr. 5.
7. Auvard, Tumeur placentaire etc. Arch. de Tokologie 1888, S. 120.
8. Beneke, Ein Fall von Chorionangiom. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft. Zweite Tagung. Berlin 1900, S. 407.
9. Billroth, Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin 1856.
10. Bode und Schmorl, Ueber Tumoren der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 56 S. 73. Berlin 1898.
11. Bretschneider, Placentartumor 1901. Centralbl. f. Gyn. Nr. 48 S. 1316.
12. Breus, Ueber ein menschliches Ei aus der zweiten Woche der Gravidität. Wiener medic. Wochenschr. 1877, Nr. 21.
13. Derselbe, Ueber das Myxoma fibrosum der Placenta. Wiener medic. Wochenschr. 1880, Nr. 40.
14. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. Wiesbaden 1902.
15. Clarke, John, M. D. Account of a Tumor found in the substance of the human placenta. Phil. Transactions. London 1788.
16. Coste, Kölliker's Entwickelungsgeschichte. II. Aufl. 1879.
17. Danyau, Gaz. méd. de Paris 1844, S. 372.
18. Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie etc. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 65 Heft 2.
19. Dupin et Chaband, Gaz. des hôpit. de Toulouse 1889, III S. 73.
20. van der Feltz, Zur Kenntniss der Placentartumoren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900, Bd. 11 Heft 4 S. 779.
21. Fenomenow, Zur Pathologie der Placenta. Arch. f. Gyn. 1880, Bd. 15.
22. L. Fränkel, Die malignen Tumoren der Placentarstelle des Uterus (sogen. maligne Deciduome). Allgem. medic. Centralzeitung 1898, Nr. 5.
23. Galabin, Obstet. Transactions 1882, XXIV und 1885, XXVII.
24. Goodhart, Bericht über Dr. Roper's Placentartumor. Obstetrical Transactions 1877, XIX.
25. Guéniot, Bull. et Mém. de la soc. obst. et de Gyn. de Paris 1888.

26. Harper, Ein Tumor in der Placenta, erdige Massen enthaltend. The Lancet 1852, V 1.
27. Hildebrand, Myxoma fibrosum Placentae. Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkrankheiten 1868, Bd. 31 S. 346.
28. Hodgen, British med. journal 1879.
29. Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt 1870.
30. Jores. Nach Schmieden, Ueber den Bau und die Genese der Lebercavernome. Virchow's Arch. Bd. 161 Heft 3.
31. Kramer, Ueber Fibroma chorii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. 18 S. 334.
32. Langhans, Syncytium und Zellschicht. Placentarreste nach Aborten. Chorionepitheliome etc. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 5 Heft 1.
33. Lazarewitsch, Course obstétrique. Petersburg 1892.
34. Leopold, citirt in Ahlfeld's Lehrbuch der Geburtshülfe 1898, S. 28.
35. Loebl, Berichte. Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1844.
36. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten. Wiesbaden 1899.
37. Marchand, Ueber die sogen. „decidualen“ Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1 Heft 5.
38. v. Mars, Angioma myxomatodes disseminatum Placentae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4 S. 229.
39. Merttens, Ein Fall von Hyperplasie der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31 S. 60.
40. Derselbe, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30 S. 1.
41. Niebergall, Ueber Placentargeschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6 S. 475.
42. Oberndorfer, Ein Fall von Chorionangiom. Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 5 Heft 2 S. 232.
43. Orloff, Zwei Angiome der Placenta. Petersburg 1897.
44. Osterloh, Capillarangiom der Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1899, II S. 1232.
45. Peters, Ueber die Einbettung des menschlichen Eies. Leipzig u. Wien 1899.
46. Ribbert, a) Die Entstehung der Geschwülste. Deutsche medic. Wochenschrift 1895. b) Das pathologische Wachsthum der Gewebe. Berlin 1896.
47. Siegenbeck van Heukelom, Demonstration einer jungen menschlichen Keimblase. Centralbl. f. Gyn. 1897, S. 1207.
48. R. v. Steinbüchl, Zwei Fälle von sogen. Myxoma fibrosum Placentae. Centralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 25.
49. Storch, Virchow's Arch. Bd. 72 S. 582.
50. Strahl, Menschliche Placenta. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Merkel und Bonnet 1892, Bd. 2.
51. Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863, Bd. 1 S. 414.
52. Ziegler, Die Geschwülste. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Jena 1898. VII. Abschnitt S. 376.

Erklärung der Tafelabbildungen.

Fig. 1. a = Tumorgewebe.
b = Zotten.
c = vermeintliche Uebergangsstelle einer Zotte in die Geschwulst.

Fig. 2. a = Capillargefässe mit rothen Blutkörperchen.
b = Leukocyten.
c = Endothelien.

Fig. 3. a = Tumorgewebe.
b = ödematöse Zotte.
c = vermeintliche Uebergangsstelle der ödematösen Zotte b in die Geschwulst a.

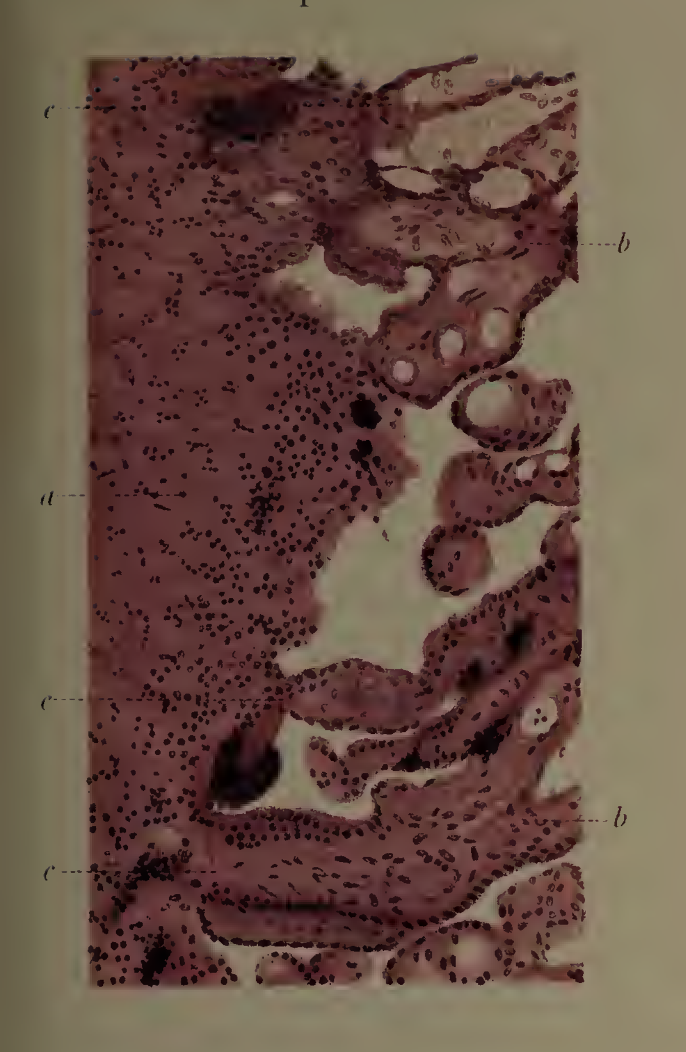
Fig. 4. a = Chorionbindegewebe.
b = Tumorstiel mit Gefässen.
c = Chorionepithel.
d = Deckepithel des Tumors.
e = Parenchym der Geschwulst.
f = Stroma der Geschwulst.
g = benachbarte Zotten.

Thesen.

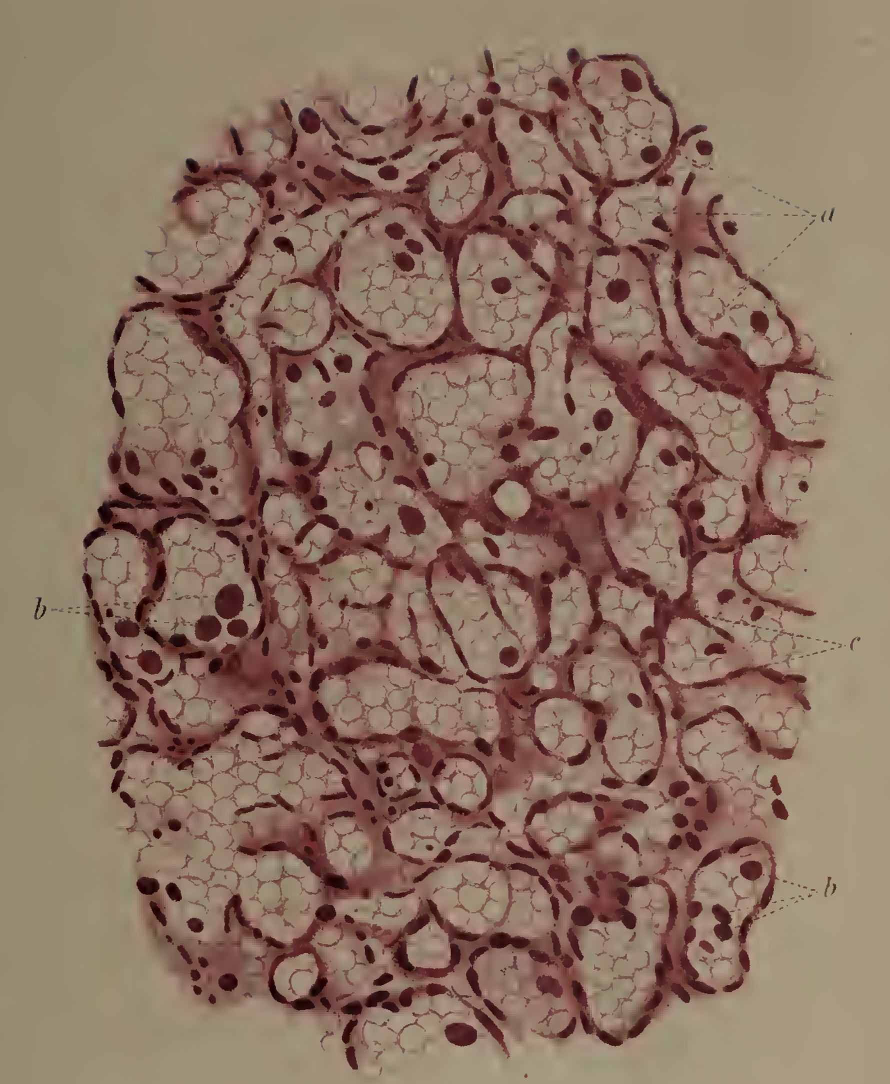
Besteht bei uneröffnetem Muttermund eine Indication zur sofortigen Entbindung, so giebt das von Bossi angegebene Verfahren die besten Aussichten auf Erfolg.

Die beste therapeutische Massnahme bei einer längere Zeit bestehenden Inversio uteri puerperalis ist die blutige Reinversion nach der Küstner'schen Methode.

1



2



3



4

